

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TUBERCULOSE LARYNGÉE ET GROSSESSE

Par le Professeur **A. KUTTNER**, de Berlin.

Rapport à la Société allemande de laryngologie à Dresde, le 16 septembre 1907.

MESSIEURS,

Il y a maintenant juste six ans que j'ai attiré l'attention d'un grand nombre d'auditeurs de la *Deutschen Naturforscher Wersammlung*, sur l'influence des plus funestes qu'exerce la grossesse sur la tuberculose laryngée. Mais alors, le matériel disponible était trop petit pour pouvoir en tirer des conclusions définitives. A plusieurs reprises, je priai donc MM. mes collègues de publier des cas analogues. Cet appel fut entendu d'une manière digne de reconnaissance des différents côtés, de sorte qu'il m'était possible de vous rendre compte, il y a deux ans, à l'occasion de la première assemblée de la *Deutschen laryngologischen Gesellschaft*, à Heidelberg, de 100 cas critiques examinés, ce qui est un nombre respectable en comparaison de la rareté relative de ces sortes d'observations, pour donner sur beaucoup de points, mais pourtant pas sur tous, des explications suffisantes. Car, malgré la régularité effrayante du développement dans la plupart des cas, les auteurs ne pouvaient pas s'accorder autrefois et ne s'accordent pas encore aujourd'hui précisément sur la question la plus importante, c'est-à-dire sur la question de savoir si et à quelle condition la phtisie laryngée indique l'interruption de la grossesse. C'est pourquoi, à Heidelberg, M. le président de notre société me chargea de provoquer, en compagnie

de M. Löhnberg, par un rapport sur notre question, une nouvelle discussion dans la prochaine séance de notre Société.

La nouvelle statistique publiée sur ces entrefaites comprend 231 cas dont une partie est prouvée par des observations détaillées de ces maladies, tandis que d'autres auteurs tels que Juracz et Freudenthal sont plus sommaires sur leurs expériences. De ces 231 femmes, 200 moururent pendant la grossesse, ou peu après l'accouchement; seulement dans des cas particuliers, comme dans le cas Lennhoff, les malades vécurent encore six à neuf mois après l'accouchement. Mais, aucun doute qu'ici aussi la grossesse avait la signification d'une crise funeste pour le sort de la malade. Pendant la grossesse survint chaque fois l'altération critique qui annonçait la fin.

Seize femmes seulement survécurent, trois d'entre elles survécurent à l'accouchement seulement pour une année, une année et demie; neuf furent sauvées par l'avortement artificiel, une par l'accouchement prématué artificiel dans le septième mois, quatre par la trachéotomie, dont deux moururent environ une année, une année et demie après. En dehors du cadre de ce tableau général qui se compose d'expériences de différents auteurs prises dans différentes régions et dans différentes circonstances, il en sort une seule communication, celle de Barthas. Ce dernier a ressemblé 14 cas, dont, comme il le dit, 7, c'est-à-dire 50 %, ont survécu à l'enfantement. Cette statistique offre un si grand contraste avec mes indications et celles des autres auteurs qui calculent la mortalité dans nos cas à 90 %, qu'elle rejette toutes nos conclusions pronostiques et thérapeutiques précédentes, si elle avait raison en calculant la mortalité à 50 %.

L'importance de la question dans laquelle il s'agit toujours de vies humaines, exige un examen détaillé du matériel actuel. Le résumé statistique d'un plus grand nombre de cas particuliers est le seul guide pour nos conclusions thérapeutiques et de fausses prémisses nous conduiraient aux conséquences les plus fatales.

Je voudrais renoncer à la remarque que les chiffres de Barthas sont si faibles, qu'il soit possible que le hasard ait joué un rôle considérable. Car, si vraiment parmi ces quatorze

femmes appartenant à notre statistique, sept seulement ont supporté d'une manière satisfaisante la grossesse et l'accouchement, nous devrions alors, malgré la faiblesse de ces chiffres, soumettre notre opinion à une revision exacte. Mais, après un examen précis des cas de Barthas, je tiens que ceux-ci, contrairement à l'opinion de l'auteur, confirment notre manière de voir. Des quatorze femmes dont Barthas nous donne l'histoire, moururent d'après ses propres indications les n°s 1, 4, 7, 10, 14, immédiatement ou peu après l'enfantement. Le cas 10 fut congédié de la clinique dans un état désespéré, comme Barthas le dit lui-même, sept semaines environ après l'accouchement. Bien que nous n'ayons pas de nouvelles plus précises au sujet de cette malade, il ne nous est pas possible de douter de sa mort quelques semaines après son renvoi. Nous avons alors 6 cas se terminant par la mort. Des 8 cas restants parmi lesquels, suivant les calculs de Barthas, six des malades survivantes doivent se trouver, il n'en n'est pas un seul, selon moi, à utiliser pour notre statistique. Je sais que ce que je dis ici est une critique sévère, mais l'importance de la question exige une indispensable clarté.

Les cas 2 et 9, d'après les indications de Barthas, ont été examinés une seule fois dans l'espace de quatre à sept mois. Comment la grossesse et l'enfantement se sont passés, ce qui est advenu de la mère et de l'enfant, l'auteur n'en sait lui-même rien. Il en résulte que ces deux cas sont inutilisables pour notre statistique.

Les conditions sont les mêmes pour le cas 6. Nous apprenons que, le 12 novembre 1903, une jeune femme de 22 ans, III Para, se présente à la clinique avec une voix un peu rauque. Elle annonce que l'enrouement a commencé avec la dernière grossesse ; l'auscultation prouve que la corde vocale gauche est infiltrée surtout dans sa partie la plus avancée. Dix-huit jours plus tard, le 1^{er} décembre, les symptômes sont plus prononcés, les lésions ont évolué et l'on aperçoit la corde gauche épaissie et bourgeonnante. Ici encore pas un seul mot sur le sort ultérieur de la malade, pas un seul mot dans quel mois de la grossesse elle s'est présentée, si et quand elle a accouché, comment elle a subi l'accouchement. Comment est-il possible

d'utiliser l'observation de cette malade dans le sens indiqué par Barthas. Ici, on ne sait non plus si la malade a seulement vécu jusqu'à l'accouchement !

Le cas 3 fut visité seulement une fois en sept mois et montre une petite infiltration des cordes et de la partie postérieure de la paroi du larynx. L'enrouement a commencé pendant le sixième mois, les poumons semblent sains, on constate un peu d'infiltration des cordes et de la région interaryténoïdienne. Les sommets paraissent indemnes. On m'accordera que ces indications sont un peu trop insuffisantes pour bâtir là-dessus un diagnostic sûr. Mais, ce qui est encore plus important, c'est qu'il n'y a rien d'autre de connu sur le cours de la maladie, que lors d'un enfantement normal, un enfant normal vint au monde. Encore pas un seul mot sur le fait de savoir si le diagnostic sûrement incertain est confirmé, pas un seul mot de ce qu'il advint de la mère et de l'enfant bien qu'il soit connu que justement le temps immédiatement après l'accouchement soit le plus dangereux. Si les autres auteurs se fussent aussi contentés de la communication que l'accouchement s'était passé normalement et qu'ils eussent arrêté là leurs observations, nous aurions eu alors une autre idée de la chose, mais pas une juste.

Le cas n° 8 n'appartient pas à notre statistique, car l'affection du larynx ne s'est pas manifestée pendant la grossesse, mais après l'accouchement.

Au cas n° 5, le sommet droit se trouve en première période.

Un enrouement durant depuis une année déjà s'est augmenté dès le troisième mois de la grossesse, le larynx montre un gonflement de l'aryténoïde qui porte à sa face antérieure une végétation en forme de papillome oblitérant presque complètement le larynx. Malgré ce gonflement remplissant le larynx presque complètement, la grossesse et l'accouchement se passent normalement. Immédiatement après l'accouchement, la tumeur a disparu sans aucun traitement ; seulement encore un épaississement de la paroi postérieure et l'enrouement rappellent la physionomie de la maladie d'autrefois. Ce cas, aussi, n'appartient pas, selon moi, à notre statistique ; car, il ne s'agit pas ici d'une tuberculose diffuse du larynx dont nous

avons toujours parlé, mais, ou bien d'une tumeur tuberculeuse, et celles-ci sont bénignes, comme je l'ai montré plusieurs fois déjà, ou bien toute l'affection du larynx n'était pas de nature tuberculeuse, mais seulement la suite de troubles de circulation que nous avons observés fréquemment pendant la grossesse chez des femmes saines.

Chez les cas 12 et 13, les larynx n'ont jamais été examinés ; en outre, les observations ont été suspendues pour le 1^{er} cas après dix, pour le 2^e après huit jours. Qui garantit que les femmes ne soient pas mortes toutes deux après quatorze jours ? Je dois aussi protester, car ces 2 cas ont été enregistrés comme appartenant à la tuberculose du larynx sans qu'ils aient été soumis à une auscultation locale. Barthalas s'appuie sur l'autorité de Dieulafoy qui tient que la plupart des laryngites catarrhales chez les tuberculeux sont de nature tuberculeuse. J'accorde sans contredit que le diagnostic d'une laryngite catarrhale au cours de la tuberculose pulmonaire puisse être faux, en conséquence d'une auscultation insuffisante et que les symptômes d'inflammation dans beaucoup de cas de cette espèce sont à attribuer à l'invasion de bacilles tuberculeux, d'où de véritables laryngites tuberculeuses. Mais, cela n'est pas valable pour tous les cas ; il ne faut pas oublier que chez beaucoup de tuberculeux le canal respiratoire supérieur est plus sensible que chez des individus sains, chez lesquels bien souvent les inflammations qui se produisent sont dues à l'influence de la température, de l'air poudreux ou enfumé, à l'emploi très fort de la voix et à d'autres qualités nuisibles, mais n'ont pourtant rien à faire avec l'infection tuberculeuse. Je ne peux accorder sur le fond de cette considération que deux malades comptent dans notre statistique comme « survivantes » et chez lesquelles aucun bacille tuberculeux n'a été observé, chez lesquelles le résultat de l'auscultation pulmonaire n'est pas sûr (on dit de l'une d'elles que le sommet droit est suspect), chez lesquelles on n'a jamais fait d'examen laryngoscopique, mais, chez lesquelles tout le diagnostic bien plutôt est basé sur l'enrouement des malades. Il convient d'ajouter ici que l'observation fut, dans les deux cas, interrompue trop tôt.

La comparaison présente chez Barthas une tout autre forme à l'examen détaillé. Elle n'apporte pas pour notre statistique, comme Barthas le pense, 14 cas, dont 7, soit 50 %, n'éprouvent aucune aggravation du fait de l'accouchement, mais elle ne renferme que 6 cas qui soient utilisables pour notre statistique et de ces 6 cas il en mourut 5 peu après ou même avant l'accouchement et le 6^e cas fut congédié de la clinique six semaines après l'accouchement dans un état désespéré.

En considération de cette contre-vérification de la publication de Barthas, ce que j'ai déjà indiqué dans mes communications précédentes, je dois encore une fois faire ressortir combien il est facile que le pronostic paraisse plus favorable dans nos classifications statistiques qu'e ce qu'elles sont en réalité.

Il n'y a rien à changer à la réalité des cas mortels, qu'il s'agisse de la mère ou de l'enfant. Tout au plus, comme par exemple, dans le cas Rösthorn n° 3, la cause immédiate de la mort est bien plus dans les poumons que dans la maladie du larynx. Par contre, parmi les cas comptés sous le nom de « survivants » il se peut bien qu'il y en ait eu un ou deux où l'observation a été arrêtée trop tôt, où le diagnostic soit erroné. Et cela peut arriver si facilement ! Nous savons tous que, bien souvent, chez des femmes tout à fait saines, il se développe pendant la grossesse des injections, des gonflements et d'autres œdèmes de la membrane muqueuse qui sont en dehors de leur effet purement mécanique, absolument inoffensifs et disparaissent après l'accouchement sans laisser de trace. Un tel aspect du larynx peut facilement entrer en ligne de compte quand il se rencontre chez une femme enceinte tuberculeuse, comme laryngite tuberculeuse, à tort bien entendu, et nous avons bien vite alors un cas de plus.

Scane Spicer a mis en doute la justesse du diagnostic dans une séance de la *Laryngologischen Gesellschaft* à Londres, dans laquelle Ch. Parker, H. Filly, L. Lark et Cl. Beale nous informeraient chacun d'un cas favorable. J'ai moi-même complété ces cas parmi la rubrique des « cas ayant évolué favorablement » car il m'était impossible d'avoir un jugement personnel de ces très courts rapports, et cela même au risque

d'obtenir une statistique plus rassurante que la réalité. En outre, les observations de Scane Spicer et de Félix Semon n'ont laissé aucun doute, car personne ne s'est fait d'illusion à Londres sur les chances de nos malades. Je dois dire un mot de la petite statistique de notre collègue Betz, de Mayence. Ce dernier avait eu l'amabilité de mettre à ma disposition 9 cas nouveaux, ce qui donne, avec les trois autres cas observés par Betz et publiés par moi dans mon dernier résumé, le beau nombre de 12. Le résultat qu'atteint M. Betz dans ses cas est excessivement favorable. De ses douze malades, il put en sauver deux, grâce à la trachéotomie, de telle sorte que l'une vécut encore une année et sept mois, l'autre trois à quatre ans. Chez trois autres, les symptômes laryngés ne se manifestèrent que dans les dernières semaines de la grossesse (trois à six semaines) et eurent une évolution rapide dans le peu de temps qui sépara leur apparition de l'accouchement, de sorte que l'une mourut environ une année plus tard, tandis que les deux autres se trouvent dans des états satisfaisants maintenant encore, l'une après treize mois, l'autre après trente mois. Chez une femme qui, déjà dans le deuxième mois, manifestait une sérieuse atteinte du larynx, il eut la bonne fortune de remettre la malade dans de si bonnes conditions qu'elle mourut seulement une année plus tard de la tuberculose.

Cette statistique rentre très bien dans le cadre de l'opinion que nous nous sommes faite jusqu'à présent, malgré son résultat relativement favorable ; elle montre que la trachéotomie est capable dans des cas particuliers de sauver une malade considérée comme presque perdue ; elle montre, en outre, qu'une maladie tuberculeuse du larynx qui se déclare pendant les derniers temps de la grossesse n'est pas si fatale ; elle nous montre encore que, parmi douze femmes, une eut la chance de se tirer d'affaire par ses propres ressources. Il importe de faire remarquer que ces femmes, de même que celles chez lesquelles la grossesse se passa sans incident, vivaient dans des conditions favorables de façon à éviter toute circonstance nuisible ; quelques-unes même attendaient le temps de leur délivrance dans des sanatoriums et dans les meilleures conditions possibles.

Les conditions, en ce qui concerne la mortalité des enfants, sont semblables à celles des mères. Plus d'un enfant échappant quelques jours ou quelques mois après la naissance à l'observation sont comptés parmi les « vivants », tandis qu'en réalité ils meurent quelques années après de déteriorisation. Certainement le nombre des cas défavorables parmi ces sujets, même plus tard, lorsque l'enfance s'est écoulée heureusement, est relativement grand, de sorte qu'une petite fraction seulement atteint l'âge du développement complet.

Mais, en réponse aux postulats fondamentaux qui sont uniquement l'objet de notre discussion, il ne s'agit pas, selon moi, de savoir si notre statistique est de 1 ou de 2 % plus favorable ou non.

Le résumé fait jusqu'ici des expériences classées par les différents auteurs sous différentes conditions, qui sont aujourd'hui au nombre de 230 cas, ne laissent aucun doute que la mortalité des femmes atteintes de tuberculose diffuse du larynx, compliquée encore par la grossesse, est énorme (plus de 90 % environ) et que le chiffre de ces pertes indiquant le nombre des enfants nés dans de telles conditions, quoique pas aussi grand que celui des mères, est toutefois encore effrayant. Bien que pour des raisons faciles à comprendre des statistiques exactes sur la mortalité de ces enfants ne puissent être obtenues, on notera toutefois qu'à peine 30 à 40 % d'entre eux se développent assez pour arriver à un âge actif. Je répète encore que ces chiffres ne valent, bien entendu, que pour la classe la moins fortunée de la population, celle-là même où la tuberculose règne comme maladie populaire. Dans une classe plus élevée, le pronostic s'améliore quelque peu pour la mère, en même temps qu'il est sensiblement plus favorable pour l'enfant.

Les nouveaux cas ayant ainsi, comme nous l'avons vu, confirmé les vieilles expériences, les conclusions de la plupart des auteurs sont presque toutes les mêmes comme les thèses émises dans mes travaux précédents. Les conclusions suivantes devraient rencontrer une approbation générale.

1) La complication tuberculeuse laryngée et la grossesse est un fait relativement rare.

2) La tuberculose diffuse du larynx pendant la grossesse donne un pronostic des plus défavorables. Plus les premiers symptômes apparaissent tard, plus le pronostic est favorable. *Ceteris paribus.*

3) La mortalité des enfants est très grande pour ceux dont les mères ont souffert pendant la grossesse de la tuberculose laryngée.

4) Dans la classe plus fortunée du peuple, le pronostic pour les mères est un peu meilleur, pour les enfants réellement meilleur.

5) La thérapeutique locale et générale et le traitement dans les sanatoriums devraient être suivis de succès principalement pour des cas légers. Mais, lorsqu'il s'agit de maladies graves, comme nous le voyons dans la majorité des cas, la triste fin de la maladie n'est de cette façon que rarement conjurée.

6) Les tumeurs tuberculeuses du larynx ne montrent aussi pendant la maladie aucune tendance de dégénérer en forme diffuse ; elles sont relativement inoffensives.

Jusqu'ici tous les auteurs sont d'accord autant que je le vois. La nouvelle récapitulation apporte la clarté désirée sur un point jusqu'à présent obscur. Il y a deux ans encore je devais répondre à la question si vraiment une interruption artificielle de la grossesse pouvait donner à la malade la vie et la santé dans des cas déterminés, bien que, modestement en tout, nous n'avions jusqu'ici que 6 cas dont 3 seulement eurent le résultat espéré. Depuis lors, 6 cas nouveaux sont venus s'ajouter aux autres, plus encore un accouchement artificiel prématuré, au milieu du septième mois, que je peux aussi compter ici, et dans ces 7 cas, le résultat était bon. Je sais bien que ces nombres ne sont pas un triomphe, mais aucun succès ne diminue le succès de ces 7 derniers cas, et si des treize femmes dont on a interrompu la grossesse, dix furent sauvées, on doit alors, ce me semble, pouvoir certifier à bon droit que seule l'intervention médicale a sauvé la vie de quelques-unes de ces femmes. Et quand M. Pinard, de Paris, au Congrès de gynécologie de Rome, disait : Mais, existe-t-il un fait qui démontre d'une façon nette que l'expulsion prématurée du produit de conception ait retardé l'évolution de la maladie et la

terminaison fatale ? Je n'en connais pas, il considère peut-être ces chiffres comme la réalité qui lui a manqué jusqu'ici et corrige son opinion première.

En général, Messieurs, il peut me sembler que le sens principal de tout notre débat est que justement nous, laryngologues, sommes appelés dans la discussion sur l'opportunité de l'avortement dans les différentes maladies à prévenir. Car dans aucune autre affection se manifestant en même temps telle que la tuberculose des poumons ou une affection du cœur et des reins, le chiffre de la mortalité est à peu près aussi grand et c'est pourquoi les circonstances ne sont nulle part aussi claires et aussi significatives que pour la tuberculose laryngée.

Mais, avant tout, nous devons être d'accord sur ce point et les opinions des auteurs divergent dans la question de savoir si et à quelles conditions la grossesse doit être interrompue dans la tuberculose diffuse du larynx.

Dans mes précédentes expositions, j'étais toujours parti de l'idée que dans toutes les délibérations orales et écrites, notre seul devoir serait, pour ainsi dire, de déterminer comme conclusion des documents recueillis des principes théoriques qui serviraient de guides pour nos décisions pratiques. Loin de moi l'idée de vouloir déduire une obligation formelle pour un cas particulier de notre statistique. Il est naturel, pourtant, qu'ici comme dans toutes les situations semblables, chaque cas de maladie exige un jugement individuel et justifie en même temps aussi un traitement particulier, ce qui veut dire, éventuellement aussi, en dehors du cadre du schéma ordinaire.

Je désirerais être compris dans ce sens si je classe tous les cas relatifs à la question en trois catégories :

1) La première catégorie comprend tous les cas où l'essai de sauver la mère paraît, dès le début, devoir rester sans succès. Ici, personne ne pensera à appliquer l'avortement; on essayera, au contraire, de mener à bien, c'est-à-dire à une fin normale, la grossesse en pensant à l'intérêt de l'enfant.

2) La deuxième catégorie comprend toutes les femmes où l'affection du larynx est si minime et l'état général si favorable

que l'on puisse s'attendre à ce que la femme ne subisse aucun dommage irréparable par la continuation de la grossesse. L'inflammation ou la tuméfaction d'une corde vocale, une infiltration modérée de la paroi postérieure, une petite perte de substance, ici ou là, en un mot une affection tuberculeuse toute superficielle, ne justifieraient pas l'indication d'un avortement. L'expérience nous apprend que de tels cas restent le plus souvent stationnaires. Il va de soi que ces cas insignifiants doivent être surveillés et traités avec le plus grand soin, car une plus grande extension du processus peut nécessiter de suite une intervention énergique devenue indispensable.

Les choses restent de même relativement favorables lorsque l'affection du larynx n'apparaît que dans les derniers temps de la grossesse. Ainsi, avec des foyers plus étendus, même s'ils occasionnent des douleurs assez vives à la déglutition, on peut voir que, comme le cas de Betz, avec un état général meilleur, ces douleurs disparaissent après l'accouchement. Mais ces troubles provoqués par l'affection du larynx ne doivent pas durer trop longtemps. À cette catégorie appartiennent encore les cas où une maladie s'est déclarée dans les derniers mois de la grossesse et où il ne s'agirait pas d'un avortement mais d'un *partus præmaturus*, et celui-ci exige, comme on le sait, tant de force de résistance de la part des femmes, que toutes moururent, sauf une seule exception, et ici, il s'agissait d'un fœtus de six mois et demi. Enfin il arriva encore par-ci, par-là, qu'une femme, où une affection sérieuse du larynx se déclarait au commencement ou au milieu de la grossesse, se remette si bien après l'accouchement qu'elle reste encore dans un état satisfaisant pendant des années. Nous avons à remercier MM. Landgraf, Seiffert et Betz pour la communication de tels cas qui sont en dehors de toute contestation.

3) La troisième catégorie comprend les femmes chez lesquelles une tuberculose laryngée ayant une tendance à se développer se déclare dans la première moitié de la grossesse, de sorte qu'une petite fraction seulement (moins de 10 %) surmonte les graves dangers de la grossesse et de l'accouchement. En envisageant ces faits réels, nous devons nous demander si

nous avons le droit d'interrompre la grossesse prématûrement chez ces femmes lorsque nous avons la conviction qu'elles mourraient en suite du développement de la grossesse et de la tuberculose laryngée, tandis qu'une interruption habile de la grossesse donnerait l'espoir d'une guérison, ou tout au moins offrirait une amélioration satisfaisante de leur état. A ces raisonnements de pur principe et par conséquent un peu schématiques, aucun auteur, ce me semble, ne refusera son assentiment. Le législateur n'envisagera jamais, comme je l'ai montré dans ma dernière publication, comme une action punissable, un avortement fondé sur un examen de cette sorte, bien qu'on puisse avouer que les paragraphes de la législation se rapportant à de tels cas devraient être rédigés avec plus de précision. Ainsi que Freudenthal et moi nous l'avons montré, que pour des raisons confessionnelles on soit quelquefois de l'avis de laisser suivre aux choses leur cours et préférer laisser mourir misérablement une mère au lieu de sacrifier l'enfant, c'est regrettable au plus haut point naturellement, mais ces idées d'autrefois ne peuvent absolument pas avoir d'influence sur ce que nous dicte notre devoir.

Cette belle unanimité disparaît malheureusement aussitôt que nous cherchons à mettre nos théories en pratique. Oui, si l'on pouvait toujours dire avec sûreté que telle femme pourra supporter la grossesse et l'accouchement de ses propres forces, et que telle autre est irrévocablement perdue sans notre intervention, notre décision serait facile à prendre. Ce pronostic est dans notre cas bien difficile. Il est si difficile de dire si on pourra, par une interruption prématuée de la grossesse, sauver une femme et, si elle est sauvée, il nous reste un doute de savoir si la malade ne se serait pas aussi remise sans notre intervention.

Chacun se laisse alors guider dans ce domaine par sa propre expérience, si petite soit-elle ; l'un a assisté à un cas qui se passa heureusement, contre toute attente, et est pour cela incliné à restreindre autant que possible l'indication d'un avortement artificiel ; un autre vit une existence florissante qui paraissait saine jusqu'à la conception mais déclina aussitôt après le début de la grossesse et en peu de semaines et exige

énergiquement l'interruption immédiate de la grossesse pour chaque cas, en général, capable d'amélioration. Ainsi, mes conclusions exposées dans mon dernier discours furent attaquées de différents côtés, l'un les trouvait trop tièdes, l'autre trop radicales. Et je crois pourtant aujourd'hui encore, après avoir lu tous les travaux correspondants, avoir pesé toutes les propositions et avoir consciencieusement examiné leurs fondements, que celui qui jette un regard d'ensemble sans se laisser troubler par les mille destinées différentes de cas particuliers, en arrive à la conclusion suivante : comme nous l'avons vu dans plus de 100 cas, la tuberculose diffuse du larynx chez les femmes lors du commencement de la grossesse est un arrêt de mort pour plus de 90 %. Mais, ces femmes ont droit à la vie malgré l'enfant qu'elles portent dans leur sein, d'autant plus que plus de la moitié des enfants nés dans de telles conditions n'ont qu'une existence précaire. Et comme nous avons, sous la forme d'une interruption artificielle de la grossesse, un moyen en main qui est destiné à conjurer le danger, je considère non seulement comme notre devoir médical, mais aussi comme notre devoir moral, qu'il faut établir que la tuberculose laryngée pendant la grossesse constitue une indication de principe à l'avortement artificiel.

Ici, il ne faut certainement pas entendre que dans chaque cas particulier qu'on ne considère pas comme perdu, il faille préparer l'avortement. On aurait droit seulement à cela si la mortalité comprenait le 100 %, ce qui n'est pas le cas. L'expérience nous apprend plutôt que les mères en ressortent, dans beaucoup de cas particuliers, sans avoir fait le sacrifice de l'enfant, de sorte qu'il est de notre devoir impérieux de choisir ces cas et de faire tout notre possible pour sauver la mère et l'enfant. Je sais qu'il est énormément difficile de faire ici ce qui convient le mieux ; il paraît presque que l'incalculable soit de règle ; nous voyons, une fois, une femme qui déjà au commencement de la grossesse, présentant une sérieuse affection du larynx, surmonte tous les dangers, contre toute attente ; une autre fois, une affection qui à sa naissance méritait à peine notre observation prend, au cours du mois, un caractère menaçant et, ce qui est pire, sur ces entrefaites nous

avons perdu un temps précieux, de sorte que notre cliente est condamnée. Vraiment, Messieurs, une grave responsabilité pèse sur nous. Mais, quand de Bruine Ploos van Amstel, dans un travail excellent à tous les autres points, m'accuse d'augmenter pour les autres les difficultés de la décision à prendre, il se trompe. Ce n'est pas moi qui rends la décision difficile, les difficultés sont dans la chose même et les nier ou les éviter par une règle très générale n'est pas les supprimer pour cela. Ce serait, à mon avis, une grave faute de vouloir décréter, vu le triste résultat que montre notre statistique, chez toute femme enceinte capable d'amélioration et souffrant de la tuberculose laryngée, l'application de l'avortement. Nous n'avons pas à généraliser, mais à individualiser. Si difficile que ce soit, nous devons nous efforcer de conserver l'enfant là où la vie de la mère peut être sauvée sans interruption de la grossesse. L'état général de la malade, l'état de ses forces, le résultat de l'auscultation de ses poumons et de son larynx, le cours de sa propre maladie jusqu'à ce jour et éventuellement le cours de la maladie de ses proches parents et encore la situation sociale de la malade, tout cela et bien d'autres considérations semblables doivent nous aider à prendre une décision. J'accorde que, malgré toutes les précautions et tous les soins, il ne manquera pas de se trouver des erreurs et des déceptions, mais ceux-là mêmes qui exigent ou rejettent l'avortement ne doivent-ils pas compter aussi sur cela? C'est pourquoi je crois que dans cette situation embrouillée nous répondons le mieux à nos devoirs médicaux et moraux en reconnaissant, comme je le disais dans ma dernière publication, l'interruption artificielle de la grossesse au cours de la tuberculose laryngée comme une indication justifiée en principe, avec la restriction qu'elle est seulement admissible si elle offre d'après l'état des choses la seule possibilité et aussi quelque probabilité de sauver la mère. J'ai déjà fait, à plusieurs reprises, ressortir que le devoir nous oblige dans de telles circonstances à fixer l'attention de chaque femme souffrant de tuberculose laryngée au grave danger qui s'attache à sa conception. Et l'expérience nous apprend que non seulement les femmes menacées d'une tuberculose floride du larynx sont en danger, mais aussi celles

chez lesquelles l'affection est complètement passée, et chez lesquelles le larynx étant libre depuis des jours et des mois, il arrive très souvent que celui-ci redevienne malade avec le commencement de la grossesse. Nous devons avertir ces femmes de prendre le plus d'égards possible.

MM. E. Baumgarten (Budapest) et Betz (Mayence) ont sciemment émis les mêmes idées à ce sujet. Notre collègue Baumgarten désirait qu'en présence de cette situation très triste, la *Deutsche laryngologische Gesellschaft* prit une résolution et la fasse connaître à toutes les Sociétés intéressées, afin que, de cette manière, la lumière pût parvenir jusque dans les cercles les plus vastes. Pour une raison purement pratique, la *Deutsche laryngologische Gesellschaft* devait renoncer à prendre une telle résolution, bien qu'elle soit absolument d'accord sur le fond même de la proposition. Je l'aurais personnellement saluée avec joie s'il avait été possible de répondre à la proposition de Baumgarten d'une manière utile. Je sais par ma propre expérience que ces faits réels, qui pour nous, laryngologues, sont très familiers, sont dans les cercles plus éloignés très peu connus. M. Betz partant de la même opinion conseille d'exécuter chez les femmes menacées la castration tubaire, afin de les préserver efficacement. La question de savoir pourquoi la grossesse avait une influence si funeste, principalement sur l'affection tuberculeuse du larynx, a été dernièrement beaucoup discutée. Barthas pensait que la liaison physiologique entre l'appareil génital et le larynx joue un grand rôle. Je ne crois pas que cette supposition soit juste. Ne devrions-nous pas sans cela, chez le plus grand nombre de femmes enceintes, trouver une participation beaucoup plus grande de tuberculeuses. Et cependant beaucoup d'accoucheurs assurent qu'ils ont des centaines de tuberculeuses enceintes, et bien plus rarement en somme une femme enceinte atteinte d'une affection tuberculeuse du larynx. Je crois plutôt que l'altération de tout l'organisme qui est le fait de chaque grossesse est la cause du changement de la circulation et de la respiration, des faiblesses résultant de vomissements, de la nourriture, du sommeil insuffisant qui se font sentir comme moments prédisposés aussi pour le commencement de la m

ladie du larynx, et si la grossesse influence justement la tuberculose laryngée et bien plus souvent que toute autre maladie, c'est certainement par les circonstances purement locales du foyer de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- I. BARTHAS. — Rapports de la tuberculose laryngée et de la grossesse. *Thèse de Paris*, 1907.
- II. BONNAIRE E. — De l'influence de la puerpéralité sur la tuberculose. *Presse méd.* 1905, I. 539.
- III. — DE BRUINE PLOOS VAN AMSTEL. — Phtisis pulmonum and abort. provocat. *Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbr.* VII. 2.
- IV. CASTEX A. — *Maladies du larynx, du nez et des oreilles*, Paris 1907, p. 172.
- V. EICH. — Frage d. künstl. Abortus b. Phtisis pulmonum. *Inaug. Diss. Marburg*, 1904.
- VI. FELIX E. — Tuberculose laryngée et grossesse. *Annal. d. malad. de l'oreille*, etc., 1906, n° 2.
- VII. FREITAG G. — *Ueber d. künstl. Unterbrechung d. Schwangersch. weg*. Tbk. I. D. Breslau, 1906.
- VIII. FREIDENTHAL. — *Ztschr. f. Tuberh.* Bd. 11 H. 5.
- IX. FREUND H. W. — *Winckels Hdbchf. Geburtshilfe*. Wiesbaden 1904, 11. Bd. 1. Th. p. 596.
- X. FRIEDMANN. — Untersuchungen über Vererbung von Tbk. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1901.
- XI. FRISCHBIER G. — D. Einfluss von Schwangersch. Entbind. u. Wochenbett auf d. Lungen- u. Kehlkopftbk. I. D. 1906, Freiburg i. B.
- XII. JAFFÉ. — Ueber d. Indicationen z. künstl. Abort. *Ztschr. f. Gynäk.* 1894.
- XIII. JURASZ. — Discuss. z. d. Rosthornsch. Vortrag. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 23 H. 5, p. 731.
- XIV. KIKUTH. — Ehe, Tuberkulose et Schwangersch. *Ztschr. f. Gynäk.* 1905, N° 18, St-Petersburg. *Wochenschr.* 1904, n° 40.
- XV. KLEINWÄCHTER. — Abortus. *Eulenburgsch. Real-Encyclopedie*, 3. Aufl. Bd. 22, p. 161.
- XVI. KLEINWÄCHTER. — D. künstl. Unterbrechung. d. Schwangerschaft. *Wiener Klinik*, 1887 H. 8. 9.
- XVII. KLEINWÄCHTER. — D. künstl. Unterbrechung. d. Schwangerschaft. *Wiener Klinik*, 1902.
- XVIII. KOPPE. — Eine seltene Indication d. künstl. Frühgeburt. *Ztschr. f. Gynäk.* 1887, p. 133.

XIX. KUTTNER A. — Larynxluerkulose und Gravidith. *Arch. f. Laryng.* B. 12, II. 3.

XX KUTTNER A. — Ist die Kehlkopftuberkulose als eine Indication zur künstl. Unterbrechung d. Schwangerschaft anzusehen? *Berl. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 30.

XXI. KUTTNER, E. MEYER, ALEXANDER ROSENBERG. — *Verhale. Berl. laryng. Ges.* 1905, 20. Jan. pg. 1-4. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905, pg. 1261.

XXII. LEHNHOFF. — *Vehdlg. d. Berl. laryng. Ges.* 1906, 26. an. et 9. Febr. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1906, p. 1255 et 1289.

XXIII. LEVINGER. — Schwangerschaft et Kahlkopftok. *Münch. med. Wochenschr.* 1906, N° 23.

XXIV. LOHNBERG. — Die Kehlkopf schwindsucht d. Schwangeren. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, n° 8.

XXV. LOHNBERG. — Weiterer Beitrag zr. Kehlkopf schwinds. d. Schwangeren et zr. Frage d. künstl. Abort. *Münch. med. Wochenschr.* 1905, N° 7.

XXVI. LOMER — Ueber künstl. Abort. b. Allgemeinerkrankungen. D. Frauenarzt 1894. *Stribl. f. Gynäk.*, 1894.

XXVII. PARKER CH., H. TILLEY LAMB, LACK, CLIFFORD BEALE *Internat. Ctrbl. f. Larynx*, etc. 1905, pg. 31-32.

XXVIII. PINARD. — IV. *Internat. Congr. f. Geburtsch. et Gynäkol z.*, Rom., 1902.

XXIX. PRADELLA C. — Zur Frage O. künstl. I. Unterbrechg. e. Schwangerschaft wagen Lungentuberkulose. I. D. Basel, 1906.

XXX. REICHE F. T. — Tuberkulose u. Schwangerschaft. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, n° 28.

XXXI. ROSTHORN A. — Tuberkulose U. Schwangerschaft. *Monatsschr. f. Geburtsh. et Gynäkol.* Bd. 23, H 3, p. 581.

XXXII. RUGE. — Ueber d. künstl. Unterbrechg. d. Schwangersch. wegen stark. Erbrechen u. Schwinds. *Berl. klin. wochenschr.* 1905, n° 33.

XXXIII. VEIT I. — Tuberkulose u. Schwangerschaft. *Therap. d. Gegenwart* 1906, p. 481.

XXXIV. WEBER P., SCHROEDER U., BLUMENFELD. — *Handbuch d. Therap. chron. Lungenschwindsucht.* — Leipzig, 1904, Abt. III, p. 784.

II

SÉQUESTRATION PRESQUE TOTALE
DES DEUX ROCHERS CHEZ UN ENFANT (1)

Par M. LANNOIS

Au Congrès international de 1904 à Bordeaux, M. P. Cauzard a rapporté une très intéressante observation de carie des deux rochers chez un jeune homme de 18 ans qui succomba à de la tuberculose peu de temps après l'intervention. Chez ce malade, on avait enlevé toute la partie pétéreuse de la base du crâne de telle sorte qu'un stylet pénétrant par la plaie opératoire à droite venait sortir par la plaie du côté opposé. C'est ce que l'auteur a appelé la *transfixation endocranienne mastoïdienne*.

C'est d'un cas de cet ordre que je voudrais entretenir un instant la Société. Il s'agit d'un enfant actuellement âgé de 3 ans et demi, qui présentait une double suppuration datant d'un an lorsqu'il fut opéré, qui avait éliminé spontanément au lavage ses deux marteaux, puis un étrier, et chez lequel une double intervention permit d'enlever les deux rochers jusqu'à la pointe. L'enfant, qui était sourd-muet et qui présentait une double paralysie faciale, guérit parfaitement et survit encore actuellement, bien que son état soit assez peu satisfaisant, plus de six mois après l'intervention.

Voici d'ailleurs son observation détaillée.

Pierre X., 27 mois, m'est adressé le 20 mars 1906 par le Dr Rolland, de Roanne. Il a eu une broncho-pneumonie grave en avril

(1) Communication à la *Société française d'otologie et laryngologie*, mai 1907.

1903 à laquelle il a failli succomber. Il est probable que ses oreilles ont commencé à couler à cette époque, mais l'enfant n'étant pas avec ses parents, il n'a été soigné qu'au mois de septembre par le Dr Caponi qui a enlevé des polypes, cautérisé à l'électricité, prescrit des bains d'alcool, etc.

L'enfant est totalement sourd et muet : les quelques acquisitions qu'il avait faites avant la broncho-pneumonie ont disparu. Il présente des signes évidents de paralysie faciale droite, probablement récente car on ne s'en est pas aperçu dans l'entourage.

Les oreilles sont pleines de pus et *les deux marteaux viennent spontanément au lavage*, celui de gauche avec un petit polype appendu à son extrémité⁽¹⁾.

La caisse est pleine de fongosités que je cautérisé vigoureusement à l'acide chromique. Instillations de protargol.

J'explique aux parents que l'ablation des osselets cariés peut amener une modification, mais que si celle-ci n'apparaît pas rapidement, on devra au bout de quinze jours faire une intervention sur les mastoïdes.

Je ne revis l'enfant que le 17 octobre suivant. L'écoulement a persisté avec une grande abondance et la mère dit que deux fois elle a eu au lavage de petits fragments d'os qui ont été malheureusement perdus.

Il existe une *paralysie faciale double* qui remonte vraisemblablement à quatre mois, car il s'est produit à ce moment des troubles de l'alimentation : les lèvres restaient immobiles et même éversées au dehors et la bouche, dit la mère, paraissait trop petite pour les aliments ; ils ressortent au dehors et l'enfant les maintient avec la paume de la main. La face reste impassible et le masque ne traduit ni joie ni douleur : s'il rit, on entend une sorte de petit glouissement pharyngé. Les yeux restent ouverts pendant le sommeil.

Au lavage, *élimination spontanée de l'étrier gauche* qui paraît intact. Il s'ensuit une petite hémorragie.

Les parents sont cette fois décidés à *l'intervention qui est pratiquée le 19 octobre*, d'abord sur le côté gauche.

Bien qu'il n'y eût rien d'extérieur sur l'apophyse, que la pression ne fût pas douloureuse, aussitôt l'incision faite, on trouve un gros séquestre sec qui occupe toute l'apophyse, sauf la pointe, et qui empiète nettement sur l'écaillle du temporal. Il est relative-

(1) Ces osselets ainsi que les pièces auxquelles il est fait allusion plus loin sont présentées à la Société française.

ment facile de le libérer, ce qui met aussitôt la dure-mère à nu sur une assez large étendue. On constate d'ailleurs qu'il s'enfonce dans la profondeur, comprend la paroi postéro-supérieure du conduit et le mur de la logette, enfin qu'il est creusé à sa face profonde d'une cavité arrondie qui correspond sans aucun doute à une portion du labyrinthe.

On enlève ensuite facilement deux petits séquestrés libres et un gros séquestre qui occupe toute la cupule formée par la corticale de la pointe de l'apophyse.

A ce moment je constate qu'au fond du clapier, il existe un très gros séquestre un peu mobile que je finis par enlever, non sans trembler à chaque instant de voir la carotide se rompre ! *Cet énorme séquestre est constitué par la majeure partie de la pyramide rocheuse* : on reconnaît facilement la paroi supérieure et une grande étendue de la paroi postérieure. Le nettoyage est complété par l'enlèvement de petits fragments irréguliers venant très certainement de la pointe du rocher.

A ce moment on se trouve en présence d'une énorme cavité qui confine au pharynx, dont la paroi supérieure est formée par l'hémisphère cérébral et la paroi postérieure par le cervelet, dans laquelle on voit le sinus dénudé et on sent battre la carotide.

L'enfant paraissant mal respirer, ce qui pouvait tenir à une action directe sur la protubérance, l'intervention fut arrêtée là. Les suites furent très simples, sans aucune élévation de température (37°), mais le soir le pansement et l'oreiller étaient inondés par un liquide clair, à peine teinté de sang, qui ne pouvait être que du liquide céphalo-rachidien. Le pansement fut seulement renforcé.

Premier pansement le 22 octobre : la plaie est en bon état, l'état général excellent, la température oscille entre 37°,2 et 37°,5.

Deuxième intervention, à droite, le 26 octobre. — Comme de l'autre côté on trouve un gros séquestre sec, mais d'aspect plus jaune et un peu plus humide, qui est également formé de la majeure partie de l'apophyse, de la partie postérieure du conduit auditif externe et d'une notable portion de l'écaille du temporal : la pointe de l'apophyse est indemne. Vaste cavité pleine de fongosités et de séquestrés qui sont pour la plupart méconnaissables. Lorsque tout est bien cureté, on constate la même cavité que de l'autre côté : il n'y a plus ni fosse cérébrale moyenne ni fosse cérébelleuse, mais une vaste poche où on sent partout battre le cerveau et le cervelet.

Les suites furent aussi simples que de l'autre côté : il ne se pro-

duisit pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien : il y eut un peu d'agitation, mais pas de fièvre (37°,6).

Quelques jours après, l'enfant était emmené dans sa famille et les pansements ultérieurs furent faits par notre confrère Caponi. Soit par lui, soit par les parents de l'enfant, j'ai eu des nouvelles à diverses reprises. La guérison évolua sans encombre et, actuellement (mai 1907), la plaie est fermée depuis longtemps à gauche où il n'y a plus de suppuration et il persiste une petite fistule sans importance derrière l'oreille droite.

Mais l'état de l'enfant est précaire, cela pour deux raisons. La première, qu'il s'alimente avec beaucoup de difficultés : les muscles de la face commencent à subir une rétraction secondaire par contracture, de sorte qu'on ne peut plus lui faire prendre que des aliments liquides.

La deuxième a trait à son état général. Cet enfant est très vraisemblablement tuberculeux. A vrai dire, il n'y a pas de tuberculeux dans sa famille ; sa sœur aînée a été opérée à six mois d'une ostéomyélite du fémur gauche qui ne paraît pas avoir été tuberculeuse ; il a une autre sœur bien portante ; enfin un fragment de fongosité recueillie lors de la deuxième intervention a été inoculé, le 26 octobre, sous la cuisse d'un cobaye qui a succombé le 18 novembre sans présenter de traces de tuberculose. Mais toutes ces raisons cèdent devant ce fait que, pendant son séjour à la maison de santé, le petit malade a présenté de la raideur de la jambe droite avec demi-flexion de la cuisse, etc., et que le Dr Nové-Josserand n'a pas hésité à le considérer comme atteint de coxalgie tuberculeuse et à l'immobiliser dans un appareil plâtré⁽¹⁾.

Cette observation est évidemment intéressante à plus d'un titre. On peut tout d'abord faire remarquer la tolérance des tissus nous recouvrant les apophyses qui ont pu se trouver si longtemps en contact avec un gros séquestre sans trace de réaction. Cette même absence de réaction n'est pas moins remarquable en ce qui concerne les méninges dont la face ex-

(1) Actuellement (octobre 1907), c'est-à-dire près d'un an après l'intervention, l'enfant est encore vivant et guéri de sa double opération, mais sa déchéance intellectuelle est complète : il est réduit à une vie purement végétaline. La coxalgie s'est précisée.

terne baignait littéralement dans le pus : et cependant cette surface externe était lisse et sans granulations.

L'étendue de la carie osseuse est également surprenante. Nous savons bien maintenant, grâce aux travaux des anatomistes, de Mouret entre autres, qu'il existe dans la pyramide du rocher de nombreux groupes cellulaires, un canal pétrémastoïdien, etc., par lesquels la suppuration pénètre plus facilement qu'on ne le croyait jadis. C'est par ce mécanisme que s'expliquent les suppurations labyrinthiques et péri-labyrinthiques qui peuvent aboutir à la séquestration plus ou moins étendue de l'oreille interne. C'est par ces cellules que la suppuration peut se propager jusqu'à l'extrême pointe du rocher, comme l'ont vu certains chirurgiens auristes et notamment Goris. Mais des séquestrations aussi étendues n'en restent pas moins d'exceptionnelles raretés.

Il est vraisemblable qu'il faut pour leur donner naissance des conditions qui se trouvent rarement réunies, au premier rang desquelles il faut mettre la tuberculose. Elle existait chez le malade de Cauzard et nous avons vu les raisons que nous avions de l'admettre chez notre petit opéré.

Faisons remarquer en dernier lieu la facilité avec laquelle s'est faite la guérison opératoire : l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien lui-même n'a pas été une cause de complication, bien qu'il y eût manifestement, soit au niveau d'un nerf, soit au niveau de quelque autre point lésé par une arête de séquestre, une éraillure par laquelle l'infection aurait pu gagner les méninges molles. Malheureusement, l'intervention ne pouvait faire disparaître les lésions de la septième paire ni rendre l'audition à notre petit malade !

III

DE L'HEMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE

Par **Félix ROSE**, et **Fernand LEMAÎTRE**,
chef de clinique des assistant-adjoint d'oto-rhino-
maladies nerveuses à la Faculté laryngologie à l'hôpital
de médecine de Paris. Lariboisière.

L'hémiplégie palato-laryngée, isolée ou associée à la paralysie d'autres nerfs crâniens du même côté est un des hémisyndromes bulbares les plus fréquents. L'association de la paralysie du voile du palais et de la paralysie de la corde qui, il y a une quinzaine d'années, semblait encore paradoxale aux auteurs, croyant sur la foi de Longet que le facial innervait le velum, est aujourd'hui un fait presque classique⁽¹⁾. L'expérimentation, la première a fait justice du dogme de l'innervation du voile par la septième paire que Longet avait d'ailleurs admise pour des raisons purement théoriques et en contradiction avec ses propres expériences. La pathologie est venue confirmer cette manière de voir en fournissant les nombreuses observations de paralysie faciale sans participation du voile (Raymond, Gowers, etc.), de paralysie du voile avec intégrité du facial (Lermoyez) ainsi que les deux cas si intéressants d'agénésie de l'os temporal et du nerf facial, sans le moindre trouble dans la motilité du voile (Marfan et Armand Delille, Souques et Heller).

Une de nos observations (Obs. I) pourrait d'ailleurs, s'il en

(1) M. LERMOYEZ. — « De la non-ingérence du facial dans la paralysie du voile du palais » (*Bull. et mém. de la Soc. fr. d'otologie*, 1898).

M. LERMOYEZ. — Les paralysies du voile du palais et le nerf facial (*Presse médicale*, 7 mai 1898, p. 241-243).

était encore besoin, montrer comment ont pu être rapportés certains cas d'association de paralysie faciale et de paralysie vélo-palatine : Un homme, à la suite d'un traumatisme léger au niveau de la conque droite voit survenir presque aussitôt une paralysie faciale droite avec troubles de la déglutition et de la phonation ; l'examen physique permet de constater une paralysie du voile des plus nettes, du côté droit. Cette observation, publiée il y a plusieurs années, alors que l'examen laryngologique n'était pas systématiquement pratiqué dans tous les faits de ce genre, aurait vraisemblablement augmenté le nombre des cas de paralysie faciale avec participation typique du velum : elle aurait permis de localiser le siège de la lésion en deçà du ganglion géniculé ; en réalité, la corde vocale droite participe au syndrome : il s'agit d'une hémiplégie palato-laryngée avec paralysie faciale.

Mais cette constatation n'a qu'un intérêt rétrospectif ; depuis les travaux de Rethi, Grabower, Schmidt, Avellis et surtout les deux articles de Lermoyez, il est, en effet, admis d'une façon générale que le voile du palais et le larynx tirent leur innervation d'un même amas de substance grise qui s'étend sur toute la longueur du bulbe et donne naissance aux fibres motrices du pneumogastrique et du spinal. Mais les opinions divergent sur la question suivante : est-ce la dixième ou la onzième paire qui fournit les fibres de la corde vocale et de la musculature du voile du palais, à l'exception, bien entendu, du péristaphylin externe dont l'innervation par le ganglion otique du trijumeau n'est, depuis longtemps, contestée par personne. Les uns, comme Grabower, Schwalbe, Onodi, etc., en tiennent pour le pneumogastrique ; les autres, comme Beevor, Semon, Horsley, Spitzka, attribuent l'innervation palato-laryngée à la onzième paire ; ceux-ci, reprenant l'ancienne expérience de Claude Bernard de l'arrachement de la branche interne du spinal, concluent que le spinal seul innervé le voile du palais et le larynx ; certains ajoutent même l'estomac et le cœur, de sorte que l'on peut vraiment se demander ce qui reste au pneumogastrique. Enfin, à côté de ces deux opinions extrêmes, prend place l'opinion des électiques comme Vulpian et Stein ; Vulpian signale à la fois les filets radiculaires inférieurs de la

dixième paire et les filets radiculaires supérieurs de la onzième paire comme présidant à la motilité palato-laryngée ; il présent combien est arbitraire la frontière établie entre le spinal et le pneumogastrique, tels que les comprennent les classiques depuis Scarpa. Pour Lermoyez, tout le malentendu réside dans l'opinion que les auteurs se font de la personnalité anatomique de ces deux nerfs et s'efface dès que l'on interprète leurs résultats en rénovant la conception de Willis, en rattachant au pneumogastrique les racines bulbaires du spinal qui devient ainsi un nerf purement médullaire. De cette façon, tous les expérimentateurs, dit Lermoyez, seraient d'accord sur ce fait que le voile du palais reçoit presque toute son innervation du pneumogastrique.

En réalité, le problème n'est pas complètement résolu. D'une part, si la majorité des auteurs font retour à la conception de Willis (Grabower, Rethi, Lermoyez, von Gehuchten), certains, comme Desvergne, conservent à la onzième paire son entité anatomique ; cet auteur reprend les conclusions de A. Schmidt en donnant à l'appui des faits anatomiques et cliniques et deux observations tématologiques (Lee et Desvergne) ; les racines bulbaires du spinal innervaient, pour cet auteur, le voile et le larynx à l'exception du erico-aryténoïdien postérieur (du dilatateur) qui recevrait ses filets, comme le trapèze et le sterno-mastoïdien de la racine cervicale du spinal : le spinal bulbaire serait le nerf phonatoire, le spinal médullaire, le nerf respiratoire.

D'autre part, en admettant la conception de Willis, la question se pose à nouveau : quelles voies empruntent les filets moteurs qui, du bulbe, se rendent au voile et au larynx ?

Du ganglion plexiforme, une partie des filets descend dans le tronc de la dixième paire pour former les deux laryngés, l'autre partie quitte aussitôt le ganglion pour former le nerf pharyngien, lequel va lui-même constituer le plexus destiné au voile du palais ; tout le monde est d'accord sur ce point. Mais pour se rendre du bulbe au ganglion plexiforme, deux voies s'offrent à ces filets moteurs : les racines supérieures du pneumogastrique (ci-devant simplement racines du pneumogastrique) et les racines inférieures du pneumogastrique (ci-

devant racines bulbaires du spinal). De nouveau, la discussion s'engage entre les auteurs : Grabower, Rethi, Lermoyez pensent que les filets passent par les racines inférieures du pneumogastrique, ce qui est, au fond, l'opinion ancienne de Cl. Bernard.

Van Gehuchten et ses élèves arrivent à des résultats inverses par l'étude des dégénérescences nerveuses secondaires et des dégénérescences cellulaires rétrogradées : ils sont, eux aussi, partisans de la conception du vago-spinal à la façon de Willis ; mais pour eux, les filets moteurs du voile et du larynx, nés de la partie inférieure du noyau dorsal du X, empruntent pour gagner le ganglion plexiforme les racines supérieures du vago-spinal ; seuls, les filets du thyro-aryténoïdien externe cheminent dans les racines inférieures : ce sont les seuls filets laryngés qui dégénèrent à la suite de la section du tronc du spinal au moment où ce dernier aborde le trou déchiré postérieur. Ainsi, la question de l'innervation motrice du voile du palais et du larynx n'est pas encore définitivement tranchée.

Quant à l'innervation sensitive, tout le monde s'entend pour l'attribuer au pneumogastrique pour le larynx et le pharynx et à la cinquième paire pour le voile du palais ; le glosso-pharyngien qui participe à la formation du plexus pharyngé aurait un rôle purement réflexe.

Pour notre part, la question de l'innervation du voile et du larynx par le spinal ou le pneumogastrique ne présente pas un intérêt capital ; ce qu'il nous importe de savoir, c'est d'abord que le tronc du pneumogastrique extra-crânien innervé la moitié du larynx par les deux laryngés, et la moitié du voile du palais et du pharynx par ses deux rameaux pharyngiens, ensuite que l'atteinte des racines motrices du pneumogastrique et des racines bulbaires du spinal simultanément produit une paralysie dans le domaine de ces organes. De même, au niveau du plexus brachial, nous connaissons le territoire de chacune des racines constituantes et de chacun des nerfs efférents, sans porter plus d'attention qu'elles n'en méritent aux branches anastomotiques qui constituent le plexus à proprement parler. Au point de vue pratique, thérapeutique, celui auquel il faut toujours songer en médecine, il s'agit, pour ce qui nous concerne,

d'un très petit espace de la base du crâne, et c'est surtout par les signes coexistants, comme nous le verrons, que l'on fera le diagnostic de la nature de la lésion.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans les services de nos maîtres, le Prof. Raymond et le Prof. agrégé Sebileau, 5 cas d'hémiplégie palato laryngée dont trois sont inédits. Des deux autres, l'un a été publié à deux reprises ; nous en rapportons l'évolution pendant ces deux dernières années ainsi que l'état actuel ; l'autre paraîtra *in extenso*, en même temps que cet article, sous la signature de MM. Raymond et Lejonne dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*. Ces cinq malades sont tous venus consulter surtout pour des troubles de la parole ; plusieurs, parmi eux, ont nécessité un examen prolongé et minutieux avant qu'il ait été possible de poser un diagnostic. Etant donnée la rareté relative de ce syndrome hémiparalytique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de relater ces cas, et, par la même occasion, nous avons cru utile de faire une étude de ce syndrome si variable au point de vue étiologique et anatomique, les lésions pouvant être d'ordre périphérique, radiculaire, intra-bulbaire, et sus-nucléaire.

HÉMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE PAR LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

Les cas de ce genre sont rares ; pour que le syndrome soit réalisé, il faut, en effet, que le nerf vago-spinal soit lésé entre son émergence au niveau du trou déchiré postérieur et la partie moyenne du ganglion plexiforme d'où s'échappe le nerf pharyngien inférieur, le nerf pharyngien supérieur naissant en général du pôle supérieur du ganglion plexiforme ; or, ce ganglion qui se présente sous la forme d'un fuseau allongé d'une longueur de 15 millimètres environ, commence au-dessous du trou déchiré postérieur ; c'est donc sur une étendue de 2 cen-

timètres que doit porter la lésion atteignant le vago-spinal pour déterminer une hémiplégie palato-laryngée. D'autre part, à ce niveau, le nerf est peu exposé aux traumatismes, abrité par la toiture que lui forme la base du crâne, d'où émane l'apophyse styloïde, profondément situé en pleine région sous-glandulaire postérieure (¹), dans un espace prismatique et triangulaire, limité en arrière par le grand droit antérieur (base du triangle) latéralement par la carotide interne en dedans et la veine jugulaire interne en dehors ; c'est ce triangle que le vago-spinal se partage avec le glosso-pharyngien, l'accessoire, l'hypoglosse et le grand sympathique, sans oublier les ganglions lymphatiques profonds, ganglions profonds de la face de Krause, qui ne sont autres que la partie toute supérieure de la chaîne jugulaire.

Le plus souvent, en effet, le syndrome est réalisé par des lésions ganglionnaires de la région latérale du cou : ganglions tuberculeux, néoplasmes parfois d'origine indéterminée, souvent néoplasmes secondaires à des cancers pharyngo-laryngés. Le voisinage de la parotide semble n'avoir aucune influence sur la production du syndrome palato-laryngé que les Traités classiques ne signalent pas dans les tumeurs mixtes ou épithéliales de cet organe. Quant aux traumatismes de la région, balle de revolver, coup de couteau, ils semblent agir plus souvent par compression sanguine que par section nerveuse ; enfin dans certains cas, il faut inerminer les lésions inflammatoires ou toxiques.

Dans les cas de tumeur, le syndrome s'installe rarement d'emblée ; tôt ou tard la corde, tantôt le voile commencent à être paralysés. Ainsi, dans le cas de Le Meur (dû à Bellin), le malade vint consulter pour une hémiplégie palatine et on fit le diagnostic de tumeur pharyngienne profonde probable, en se basant sur un œdème du bourrelet tubaire et sur l'existence d'une adénopathie de la région carotidienne. Ce n'est que trois mois après que survint la paralysie totale de la corde vocale du même côté, par propagation sans doute de la tumeur qui

(¹) SEBILLEAU. — *Démonstrations d'anatomie*, Steinheil, 1892, p. 117-126.

d'abord avait comprimé les rameaux pharyngiens du vago-spinal au tronc même du nerf, puis à la branche externe du spinal : il y eut, en effet, à la fin atrophie du sterno-cléidomastoidien et du trapèze.

Au contraire, dans le cas célèbre de Lermoyez, la raucité de la voix durait depuis plus d'un an quand fut pratiqué l'examen laryngoscopique qui montra la corde d'abord paresseuse, puis trois mois après, immobilisée en position médiane ; enfin, de nouveau, trois mois après, apparurent la paralysie de la langue et du voile ; un volumineux champignon cancéreux obstruant l'orifice du larynx, on ne put, à cette époque, voir la corde que l'on aurait sans doute trouvée en position cadavérique, car la loi de Semon-Rosssbach reste vraie pour les paralysies laryngées associées. L'autopsie montra l'existence d'un épithélioma laryngé se continuant par des masses ganglionnaires néoplasiques le long des plans profonds du cou, et englobant à la base du crâne le pneumogastrique, le spinal et l'hypoglosse.

Dans les traumatismes, il s'agit le plus souvent d'une lésion unique, et puisque les nerfs pharyngiens quittent le tronc du pneumogastrique au niveau du ganglion plexiforme, cette lésion doit siéger immédiatement au-dessous de la base du crâne ; ainsi se trouvent éliminées les diverses observations rapportées par Tapia (¹), observations qui ont trait, pour la plupart, à des coups de corne reçus par des toréadors dans la région cervicale et qui déterminèrent une paralysie glosso-laryngée, avec ou sans participation du trapèze et du sterno-mastoidien, mais toujours avec intégrité du voile ; ce syndrome glosso-laryngé a encore été signalé dans un cas de tumeur siégeant à l'extrémité inférieure de la parotide (²) et à la suite d'un traumatisme chirurgical pour exérèse large d'un épithélioma branchial pratiqué par le Prof. Reclus (³).

Pour réaliser le syndrome palato-laryngé, le traumatisme

(¹) TAPIA. — Un nouveau syndrome. Congrès de Lisbonne, 1906. *Annales des Maladies de l'Oreille*. Août, 1906, n° 8, p. 134-141.

(²) TAPIA. — *Loc. cit.*

(³) DEBOVE. — « Sections multiples des nerfs crâniens » (*Presse médicale*, 4 fév. 1903), p. 141-144.

doit siéger très haut. Ainsi, dans l'observation II de Traumann, un coup de couteau porté en avant du tragus, à travers la parotide avait provoqué une hémiplégie palato-laryngée ainsi que la paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien qui étaient inexécutables par les courants électriques ; il existait, en outre, une paralysie unilatérale de la langue et des muscles hyoglosse et hyo-thyroïdien. En l'absence d'une autopsie et en se basant sur la conservation de la sensibilité pharyngo-laryngée, il est permis de supposer que la section du nerf n'était pas totale. De même, dans le premier cas du même auteur (balle de revolver dans la bouche), pour la même raison, nous sommes enclins à croire que le syndrome était dû à une compression, peut-être par hémorragie ; les phénomènes d'excitation du sympathique, dilatation de la pupille et tachycardie intense plaident en faveur de cette hypothèse.

Un cas intéressant au point de vue étiologique est celui de Lermoyez et Laborde dans lequel la paralysie unilatérale du voile, du larynx et de la branche externe du spinal se montra trois semaines après le début d'un abcès latéro-pharyngien et dut être attribué à une névrite aiguë, conséquence de la propagation du pus à l'espace maxillo-pharyngien.

Tout récemment, Jacoby a publié 4 cas de diplégie faciale ; son observation II se rapporte à un homme de 40 ans, alcoolique, qui présentait, en outre, une paralysie unilatérale du voile et une paralysie récurrentielle du même côté ; l'auteur se croit en présence de névrites alcooliques multiples.

Enfin le syndrome apparut dans le cas de Wiersma à la suite d'un rhume et fut compliqué d'une hémiatrophie linguale. L'auteur n'osa pas poser de diagnostic, car toute autre nation étiologique fit défaut. Aujourd'hui que nous connaissons mieux la fréquence des névrites post-grippales, il est peut-être permis de se demander s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, de névrite toxique ; l'hypothèse n'a rien d'invraisemblable et nous nous reportons pour l'appuyer, à l'intéressante observation de polynévrite unilatérale et multiple des nerfs crâniens publiée par Lejonne et Oppert⁽¹⁾.

(1) LEJONNE et OPPERT. — *Rev. Neurol.*, juillet, 1907.

Pour terminer ce chapitre, il nous reste à citer une observation intéressante, mais d'interprétation difficile. Un malade de Lavraud et Panier, après avoir chanté dans un concert fut pris de raucité de la voix et de régurgitation de liquides par le nez ; les phénomènes paralytiques qui occupaient d'abord la moitié du larynx et du voile rétrocédèrent totalement du côté de celui-ci, mais persistèrent au niveau de la corde vocale. Le malade étant tuberculeux, les auteurs croient à une compression du récurrent par des ganglions trachéo-bronchiques, et à une névrite ascendante du vague intéressant uniquement les rameaux du voile, parce qu'il y a synergie fonctionnelle entre celui-ci et la corde vocale. Quoi qu'il en soit de la dernière partie de cette hypothèse, nous ne croyons pas que l'idée d'une névrite ascendante puisse être maintenue, car ce n'est pas là l'évolution de celle-ci. Le voile et la corde n'auraient pas été pris en même temps ; on aurait observé la paralysie récurrentielle d'abord ; l'hémiplégie palato-laryngée se serait installée quelque temps après, à la suite d'épisodes plus ou moins dououreux. D'ailleurs, l'hypothèse d'une compression du laryngé inférieur par des ganglions tuberculeux n'est rien moins que démontrée ; et si on l'admettait, la paralysie du voile resterait inexpliquable, étant donnée l'absence de fibres récurrentes dans le laryngé inférieur.

..

HÉMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE PAR LÉSIONS RADICULAIRES

Avant d'aborder l'étude du syndrome par compression intracrânienne du vago-spinal, nous tenons à signaler un cas qui, au point de vue de la localisation, est intermédiaire entre les lésions périphériques et les lésions radiculaires ; nous voulons parler du cas exceptionnel rapporté par Schlotmann : à la suite d'un traumatisme crânien intense, au niveau de la région supra-orbitaire, une fracture longitudinale de la base du crâne détermina brusquement la paralysie de la sixième, hui-

tième, dixième et onzième paire crânienne du côté traumatisé, avec conservation parfaite de la sensibilité. A remarquer que les septième et neuvième paires étaient absolument normales. L'état du malade resta stationnaire avec des réactions électriques profondément modifiées dans les muscles innervés par la branche externe du spinal. On peut encore observer le syndrome dans l'ostéomyélite tuberculeuse de la base du crâne (communication orale de M. Sebileau).

A la base de l'encéphale, les tumeurs peuvent être cause de l'hémiplégie palato-laryngée. A ce point de vue, deux faits méritent l'attention : on pourrait croire, *a priori*, que les tumeurs de l'espace ponto-cérébelleux s'accompagnent fréquemment du syndrome en question ; il n'en est rien. Les troubles que l'on observe siègent presque uniquement dans le domaine du facial, y compris l'intermédiaire de Wrisberg, dans l'oculomoteur externe et le trijumeau, sans oublier l'acoustique dont les tumeurs déterminent comme signes précoce de la surdité complète (aérienne et osseuse) et des vertiges. Cela est si vrai que Fraenkel et Ramsay Hunt⁽¹⁾ dans leur monographie sur les tumeurs de l'acoustique ne signalent pas la complication paralytique du côté du larynx et du voile. Cependant, nous l'avons trouvée dans une observation de Wiersma qui rentre certainement dans cette catégorie. Le deuxième fait intéressant est que les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, même quand elles atteignent un volume suffisant pour déplacer l'hémisphère cérébelleux n'occasionnent pas de troubles sensitivo-moteurs dans les membres et le côté opposé du tronc ; il en était ainsi dans les cas de C. Vincent, Wiersma, Hayd.

Dans le cas de Hayd que l'on voit cité dans certains traités comme un exemple de paralysie bulbaire chronique progressive unilatérale, la compression était produite probablement par un anévrysme de l'artère vertébrale gauche. Il existait, en effet, le signe de Georhardt, c'est-à-dire que l'on entendait un souffle à l'auscultation de la région occipitale gauche, fait qui a été signalé également par Möser, Hallopeau, etc. La symptomatologie strictement unilatérale est rare dans les cas d'ectasie

(1) FRAENKEL AND RAMSAY HUNT. — *Medical Record*, 1903.

des vertébrales ou de la basilaire, à cause des flexuosités des vaisseaux et des complications myélomalaciaques par thrombose.

D'autres fois, les auteurs ont admis l'existence de tubercules comprimant les troncs nerveux. Ainsi, dans le cas de Brindel, c'est à la suite d'une otite tuberculeuse que se montrèrent une hémiplégie palato-laryngée et une paralysie de la sixième paire, le tout siégeant du côté opposé à la lésion auriculaire. S'agissait-il de tubercules ou de méningite tuberculeuse en plaques ? L'origine tuberculeuse presque certaine et sa limitation stricte au vago-spinal et à l'oculo-moteur externe, la présence d'une toux coqueluchoidé sont surtout intéressants à considérer.

Au cours de la pachyméningite syphilitique basilaire, cause la plus fréquente des lésions des nerfs de la base du crâne, le syndrome palato-laryngé est relativement rare. Cela n'a d'ailleurs rien de surprenant si l'on considère la grande extension que prend, en général, la lésion ; aussi les symptômes sont d'ordinaire bilatéraux. L'étude des paralysies oculaires externes prenant les deux moteurs oculaires communs et se manifestant sous forme de paralysies dissociées est la preuve de ce fait anatomo-clinique bien connu. Il en résulte que parfois, avec une symptomatologie unilatérale, on observe pour l'un ou l'autre nerf des paralysies bilatérales ; ainsi qu'il ressort d'un cas de Remak, dans lequel la paralysie de la langue et du voile du côté droit était associée à une paralysie bilatérale des muscles crico-arythénoidiens postérieurs. Le malade en question étant un saturnin, Remak attribua également au saturnisme les symptômes céphaliques ; mais la coexistence d'un ptosis, avec immobilité réflexe des pupilles, doit faire rentrer ce cas dans la syphilis méningée ; étant donnée la rareté particulière de la paralysie laryngée, on peut faire une réserve au point de vue tabes supérieur, bien qu'il n'y ait pas d'autre signe de cette affection.

Dans la pachyméningite spécifique la perte du réflexe lumineux accompagne en général l'hémiplégie palato-laryngée, et c'est là, au fond, le seul signe qui permette de poser le diagnostic étiologique. On sait, en effet, que pour Babinski,

le signe d'Argyll-Robertson est toujours la conséquence d'une méningite basilaire spécifique. Si cette loi est peut être trop absolue, elle répond néanmoins à la pluralité des cas. Le début de l'affection est toujours lent; souvent, il se fait par des céphalées et des paralysies oculaires, uni ou bilatérales; puis, sont pris en même temps le voile du palais, la corde vocale (abducteurs et adducteurs) et souvent la langue du même côté; parfois, il y a coexistence d'une surdité centrale homolatérale; le sterno-mastoïdien et le trapèze sont le plus souvent indemnes: dans les observations que nous avons recueillies, leur paralysie n'est signalée que dans deux cas, et s'accompagnait d'un début de D. R. Enfin, des signes médullaires peuvent se rencontrer, limités parfois, comme dans un cas de Jackson à la cinquième racine cervicale hétérolatérale, ou encore des signes bulbaires, comme de la polyurie et dépendant alors de modifications du plancher du quatrième ventricule. La ponction lombaire n'a guère été pratiquée dans ces cas, publiés la plupart à une époque antérieure à la pratique du cyto-diagnostic. Dans un cas, rapporté par l'un de nous (¹), l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas permis de déceler l'existence d'une lymphocytose. D'ailleurs, dans ce cas, caractérisé par la paralysie d'un très grand nombre de nerfs crâniens d'un côté (cinq, six, sept, huit, neuf, dix), il ne s'agissait peut-être pas de pachyméningite et l'existence de nombreuses exostoses d'aspect caractéristique sur les membres pouvait faire croire à d'autres exostoses spécifiques comprimant, au niveau de la base du crâne, les divers troncs nerveux.

Enfin, il est un fait qui nous semble devoir être mis en lumière: dans toutes les observations d'hémiplégie palato-laryngée, tant d'origine extra qu'intra-crânienne, dont nous venons de parler, il n'est, sauf dans la toute dernière, mentionné de troubles sensitifs dans la moitié correspondante du pharynx et du larynx; en général, sensibilités conscientes (dixième paire) et réflexe (neuvième paire) sont respectées. Certains en ont profité pour exclure le pneumogastrique de l'innervation du

(¹) FÉLIX ROSE. — Paralysie multiple des nerfs crâniens d'un seul côté. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1904, p. 277.

voile et du larynx ; à notre avis, cette conclusion est erronée, puisque ces cas (et la critique est surtout valable pour les cas d'origine endo-crânienne) s'accompagnaient souvent de tachycardie sans autre phénomène sympathique. Cette particularité de la non-atteinte des fibres sensitives, avec troubles plus ou moins intenses de la motricité, n'est, au fond, que l'expression, au niveau de nerfs sur lesquels l'attention a été plus particulièrement portée, d'un fait clinique général bien connu : en cas de compression d'un nerf mixte, ou même en cas de névrite, les fibres motrices, pour des raisons que l'histologie n'a pu encore expliquer, résistent moins bien que les fibres sensitives.

..

HÉMIPLÉGIE PALATO LARYNGÉE PAR LÉSIONS INTRA-BULBAIRES

Avant d'aborder l'étude clinique des maladies pouvant réaliser le syndrome palato-laryngé par lésions de la moelle allongée, un mot d'anatomie rappellera les rapports des noyaux bulbares du pneumogastrique et du spinal ainsi que le trajet de leurs fibres.

Les deux noyaux de la dixième paire, de même que le noyau bulinaire de la onzième, véritable continuation du noyau postérieur du vague, sont situés dans la calotte bulinaire et font partie de ce vaste ensemble de substance grise parcourue par des fibres blanches et que l'on appelle la substance réticulée. Sur une coupe passant un peu au-dessus de l'entrecroisement des pyramides (*fig. 1*), on voit le noyau du spinal situé près du canal épandymaire en arrière et un peu en dehors du noyau de l'hypoglosse qu'il sépare des noyaux de Goll et de Burdach dans lesquels se terminent les cordons postérieurs ; de ces noyaux, émanent des fibres sensitives qui, obliques en avant et en dedans, vont s'entre-croiser au-devant du noyau de l'hypoglosse pour constituer le ruban de Reil médian ou deuxième neurone de la voie sensitive générale. Plus en dehors, on voit

la substance gélatineuse de Rolando et la grosse racine descendante sensitive du trijumeau. Le faisceau solitaire et la racine du spinal sont également en dehors, mais plus rapprochés du noyau de la onzième paire. Tout à fait en avant, à une grande distance, les pyramides.

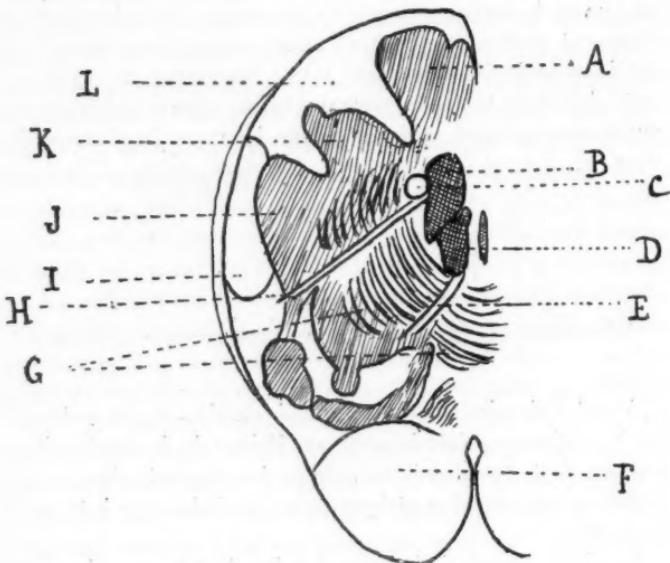


Fig. I

- A. Noyau de Goll.
- B. Noyau de la onzième paire.
- C. Faisceau solitaire.
- D. Noyau de la douzième paire.
- E. Racine de la douzième paire.
- F. Pyramide.
- G. Entrecroisement sensitif.
- H. Racine descendante de la cinquième.
- I. Racine de la onzième paire.
- J. Substance gélatineuse.
- K. Noyau de Burdach.
- L. Cordon de Burdach.

Sur une coupe passant par le quatrième ventricule, au niveau de l'aile grise (fig. 2), on voit bien les rapports des deux noyaux du pneumogastrique. Le noyau postérieur qui constitue l'aile grise est située sur le plancher même du ventricule, en dehors de la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse, en dedans du corps restiforme et en arrière de la substance réticu-

lée à proprement parler. Ses fibres se dirigent en avant et en dehors, à travers la racine descendante du V pour sortir au niveau du sillon collatéral postérieur du bulbe; elles sont

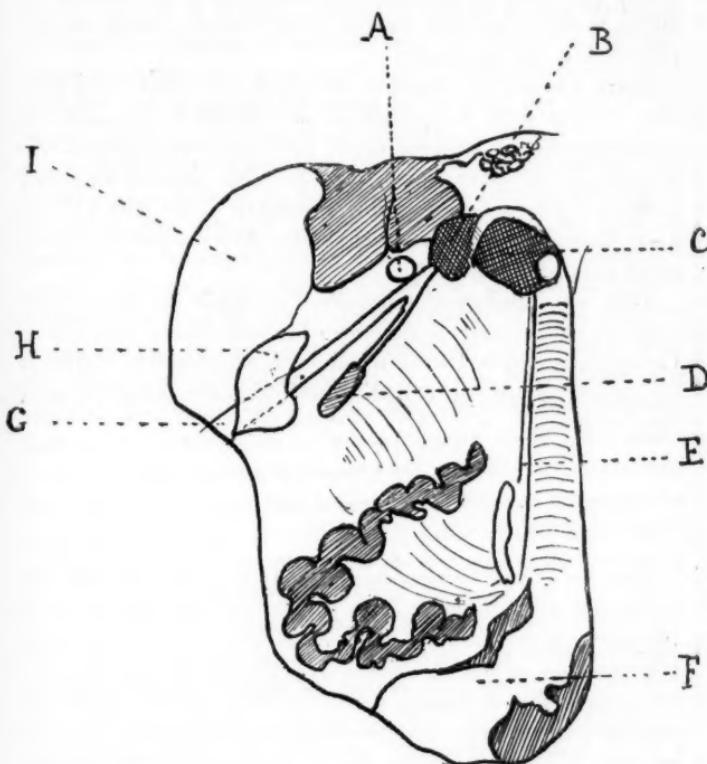


Fig. II

- A. Faisceau solitaire.
- B. Noyau X postérieur.
- C. Noyau de la douzième paire.
- D. Noyau ambigu.
- E. Racine de la douzième paire.
- F. Pyramide.
- G. Racine de la dixième paire.
- H. Racine descendant du V.
- I. Corps restiforme.

accompagnées par les racines provenant du noyau antérieur du pneumogastrique ou noyau ambigu qui, parties du pôle postérieur de ce noyau allongé, viennent de se recourber; le

noyau ambigu est situé au milieu de fibres reliant l'olive au cervelet, de sorte que les deux noyaux de la dixième paire sont situés à une grande distance des pyramides. Ajoutons que, tandis que le noyau postérieur traverse toute la hauteur du bulbe, le noyau ambigu, long de 4 millimètres, occupe la portion olivaire exclusivement.

Quant à la portion sensitive du vague, ses cellules d'origine sont situées dans les ganglions plexiforme et jugulaire du pneumogastrique ; elles viennent, par leurs arborisations terminales, se mettre en rapport avec la partie interne du noyau postérieur du vague ou du noyau solitaire ; une partie de ces fibres longe pour cela le flanc externe de ce noyau en constituant le faisceau solitaire.

Telle est, rapidement esquissée, l'anatomie du bulbe qu'il faut connaître pour comprendre les symptômes associés de l'hémiplégie palato-laryngée dans les apoplexies bulbares et un certain nombre de maladies médullaires nosologiquement bien connues.

APOPLEXIE BULBAIRE

Dans les lésions hémorragiques ou plus souvent myéломatiques du bulbe, l'hémiplégie palato-laryngée, avec ses troubles de la déglutition et de la voix, constitue, une fois passé l'épisode aigu initial, l'ensemble symptomatique qui, en général, gêne le plus le malade. Les symptômes et l'évolution se ressemblent dans presque tous les cas, avec cette différence toutefois que plus le foyer est étendu, plus riche est la symptomatologie.

En général, il s'agit d'individus artério-scléreux ayant dépassé la cinquantaine. Le malade est pris brusquement, souvent le matin au réveil, soit en pleine santé apparente, soit après avoir souffert depuis quelque temps de céphalées, de vertiges et d'éblouissements, d'un accès vertigineux intense, avec tendance à tomber toujours du même côté. La chute est d'ailleurs fréquente, alors que la perte complète de connaissance est exceptionnelle ; une légère obnubilation s'observe souvent ; quelquefois même le sensorium n'est pas troublé

du tout. Le vertige oblige le malade à s'aliter un certain temps ; on peut noter des nausées, des vomissements, voire même des vomissements incoercibles ; on peut constater de la glycosurie, de l'albuminurie, de la tachycardie, de la diplopie ; jamais il n'existe de fièvre comme parfois dans les apoplexies cérébrales. D'ailleurs, tous ces symptômes disparaissent en deux ou trois jours, à part la glycosurie qui peut persister plus longtemps. La mort peut survenir dès le début de l'attaque ou dans les heures qui suivent.

Les phénomènes aigus étant passés, on constate aussitôt des troubles prononcés de la déglutition : les liquides reviennent par le nez, par une des narines principalement, ou bien ils passent dans les voies respiratoires supérieures provoquant des quintes de toux spasmodique. L'examen complet du malade montre qu'il n'existe aucun trouble paralytique du côté des membres et du trone ; la force musculaire est indemne, mais les mouvements des extrémités du côté lésé peuvent être empreints d'une ataxie plus ou moins prononcée ; la démarche peut être hémia-taxique, et les mouvements de la main maladroits. On peut observer également de l'hémi-anesthésie alterne : anesthésie de la face, du côté lésé, anesthésie du cou, des membres et du tronc du côté opposé. Cette altération de la sensibilité ne porte, en général, que sur les notions de douleur et de température, du moins en ce qui concerne les membres et le tronc. Du côté de la face, tantôt la sensibilité est altérée suivant tous ses modes, tantôt il existe de la dissociation dite *syringomyélique*. Le trijumeau peut d'ailleurs n'être pas entièrement intéressé ; très souvent, la première ou les deux premières branches sont atteintes ; quelquefois même, il n'y a que le pourtour de l'œil et la conjonctive (Gottstein) et il n'est pas rare que les muqueuses buccale, linguale ou palatine innervées par le trijumeau soient intactes, alors que tous les rameaux cutanés sont atteints, et inversement. L'explication de l'hémi-anesthésie croisée découle des notions anatomiques : le trijumeau est atteint dans sa racine descendante même ou dans ses fibres de deuxième neurone non encore entre-croisées, alors que les fibres de la sensibilité du reste du corps sont lésées après entrecroisement. Pour le trijumeau, la sensibilité sera

atteinte dans ses trois modes en cas d'atteinte de la racine même ; son anesthésie sera, au contraire, dissociée quand ses fibres de deuxième neurone seront lésées. Sans entrer dans la discussion des théories qui expliquent la différence des troubles de la sensibilité suivant que les lésions siègent au niveau du premier ou du deuxième neurone sensitif, nous pouvons rappeler les deux opinions en présence. Certains auteurs, comme Déjérine et Thomas, et récemment Babinski⁽¹⁾ croient à une conductibilité plus facile de l'une ou de l'autre sensibilité dans l'un ou l'autre neurone ; d'autres, avec Head⁽²⁾, pensent que chaque mode de la sensibilité a ses fibres propres dont la disposition varie du nerf périphérique au centre nerveux.

Le trijumeau peut être pris du même côté que le reste du corps (Ed. Müller) ; il présente alors la dissociation syringomyélique.

Les membres du côté de la lésion conservent leur sensibilité superficielle, mais fréquemment leur sensibilité profonde, leur sens des attitudes est troublé et il en résulte l'ataxie que nous avons signalée. Il ne faut pas confondre cette ataxie qui se rattache probablement à une lésion des cordons postérieurs dans leur partie terminale, avec un signe également fréquent, l'hémiasynergie cérébelleuse de Babinski ; celle-ci consiste en troubles de la diadococinésie et de la synergie des muscles agonistes principaux, collatéraux et antagonistes, et relève de la destruction du corps restiforme et des fibres cérébello-olivaires ainsi que la démarche cérébelleuse et la tendance à la chute du côté malade. A cette même lésion se rattache peut-être aussi le nystagmus qui, tantôt, se produit dans les mouvements latéraux vers la gauche et la droite, tantôt dans le seul mouvement de latéralité vers le côté bulbaire lésé ; il s'agit là de nystagmus vrai, à oscillations rythmiques et non saccadées comme dans certains cas de parésie concomitante de la sixième paire.

Du côté des nerfs crâniens, en dehors des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, c'est l'hémiplégie palato-laryn-

⁽¹⁾ BABINSKI. — *Revue neurologique* (Soc. neurol., décembre 1906).

⁽²⁾ HEAD. — *Brain*, 1906.

gée qui est le seul signe constant. La paralysie unilatérale de ces organes peut être complète ; c'est le cas habituel. Le voile peut cependant être pris très légèrement, comme dans l'observation de R. Müller ; il peut, après avoir été pris au début, ne plus présenter trace de paralysie quelques mois après. La corde vocale est atteinte dans presque tous les cas ; la paralysie porte à la fois sur l'abduction et l'adduction ; elle est complète. Dans le cas de Duménil, le voile seul était paralysé. Quant à la sensibilité pharyngo-laryngée, elle présente très souvent des modifications qui peuvent aller de la simple hypoesthésie à l'anesthésie totale (Scanes-Spicer).

Il en résulte des troubles de la déglutition, surtout au début ; en cas d'anesthésie complète, de perte de la sensibilité consciente et réflexe, le malade ne peut s'alimenter, car le bol alimentaire passe dans les voies aériennes ; le pronostic en est singulièrement assombri. Quant à la voix, rauque et bitonale pendant assez longtemps, elle finit par redevenir presque normale, grâce à la corde vocale saine qui, dépassant la ligne médiane fait la compensation en arrivant au contact de sa congénère, lors de la production des sons. Tous ces troubles dépendent de la lésion des noyaux ou des racines du vague, le plus souvent des deux à la fois.

On peut rencontrer, associée à l'hémiplégie palato-laryngée, la paralysie de la langue, de la branche externe du spinal, ou encore du facial.

Hoffmann, Cestan et Chenais, Babinski ont insisté sur un certain nombre de troubles dans le domaine du sympathique, soit du sympathique oculaire (myosis sans troubles des réflexes pupillaires, enophtalmie et ptosis léger), soit du sympathique vaso-moteur (vaso-dilatation, vaso-asymétrie et sensation de froid). Les centres qui doivent être lésés, sont encore mal localisés ; en tout cas, il s'agit ici de phénomènes paralytiques et non d'excitation comme on en rencontre dans les lésions périphériques. Et cependant, des phénomènes d'excitation ne semblent pas impossibles, puisque dans un cas de ramollissement du tiers supérieur du noyau ambigu, Ranshoff a pu constater du spasme glottique.

A un tableau clinique caractérisé par une symptomatologie

à peu près constante (hémiplégie palato-laryngée, hémianesthésie alterne avec absence de troubles paralytiques du côté des membres et de la face), devrait correspondre, un tableau anatomique toujours le même. Wallenburg, se basant sur une observation personnelle et sur les cas avec autopsie publiés avant lui depuis le cas initial de Senator, croit à une thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, branche de la vertébrale. Cette artère, par la spinale postérieure et quelques rameaux directs, irriguerait la partie postéro-latérale du bulbe d'une façon constante, et chez certains sujets, la partie inférieure de la protubérance ; ces variations individuelles expliquerait la variabilité des signes accessoires, hémiatropie linguale, surdité, paralysie faciale. Mais Breuer et Marburg ont montré que le même tableau pouvait être réalisé par l'obstruction de l'artère vertébrale, après l'origine de la cérébelleuse postéro-inférieure. Leur conception anatomique se rapproche de la description des artères du bulbe donnée par Duret ; pour eux, la cérébelleuse postérieure fournit aux parties latérales du bulbe depuis le tiers inférieur des olives jusqu'à l'origine inférieure du noyau du vague, l'artère vertébrale irriguant directement les parties latérales depuis le tiers moyen des olives jusqu'au noyau du facial, les spinales nourrissant la région médiane. Ces mêmes auteurs ont cherché, d'après les autopsies connues et leurs observations, à localiser les groupes cellulaires commandant le larynx et le voile ; leurs conclusions sont peu nettes : le larynx serait pris dans les cas de lésions siégeant tantôt à la partie antérieure, tantôt à la partie postérieure du noyau ambigu ; la paralysie du voile semble surtout dépendre de la destruction de la partie antérieure de ce noyau.

Telle est l'apoplexie bulbaire à laquelle nous rattachons un de nos cas personnels (Obs. I), bien que l'histoire de notre malade s'éloigne du tableau classique que nous venons d'esquisser. Un homme, âgé de 42 ans, reçoit au niveau de la conque de l'oreille gauche un coup de couteau insignifiant, le traumatisme en lui-même n'est rien, mais il cause à notre malade une frayeur des plus violentes. Aussitôt, apparaît du côté traumatisé une paralysie faciale périphérique, ainsi qu'une hémiplégie palato-laryngée. La sensibilité consciente pharyngo-laryngée est

conservée ; la sensibilité réflexe abolie, sauf au niveau du voile ; les muqueuses linguales et buccales sont hypoesthésiées. Dix jours après l'accident, la D. R. est des plus nettes dans le domaine du facial. Comment expliquer l'apparition soudaine de ce syndrome ? L'existence d'une ancienne mastoïdite, d'ailleurs cicatrisée, ne peut avoir déterminé la paralysie faciale, encore moins les symptômes palatins et laryngés. Il faut admettre une lésion du facial et du vago-spinal, et cela dans un endroit où ces nerfs sont suffisamment rapprochés l'un de l'autre ; c'est-à-dire à la sortie du bulbe, ou au niveau de leurs noyaux mêmes.

Or, chez ce malade, il est un signe qui, selon nous, doit faire pencher la balance en faveur du siège intra-bulinaire de la lésion ; c'est l'existence d'une inégalité manifeste des réflexes olécraniens. Ayant examiné ceux-ci à plusieurs reprises, nous avons toujours trouvé le réflexe du côté droit (du côté opposé à la lésion) très exagéré, contrastant avec celui du côté gauche qui, lui, était plutôt moins accusé que normalement. De plus, l'hypoesthésie manifeste des muqueuses buccale et linguale pourrait résulter d'une atteinte de la racine descendante du trijumeau, les fibres cutanées étant indemnes ; l'absence de troubles sensitifs dans le pharynx tend à faire exclure l'hypothèse de troubles névropathiques, étant donnée la fréquence bien plus grande de ceux-ci dans l'hystérie. D'un autre côté, il existe de l'agueusie à gauche, non seulement dans les deux tiers antérieurs de la langue (ce qui s'explique par une lésion de l'intermédiaire de Wrisberg), mais dans le tiers postérieur qu'innervent le glosso-pharyngien ; or, ce nerf est atteint ainsi que le prouve la perte du réflexe pharyngien du côté gauche seulement. Nous ne voudrions pas toutefois conclure d'une façon ferme à l'origine organique des troubles sensitifs des muqueuses buccale et linguale, parce qu'il existe une hémianosmie gauche et une perte du réflexe cornéen. On a signalé, il est vrai, dans maint cas de syringomyélie à forme bulinaire des troubles unilatéraux de l'odorat, et il est possible que les fibres destinées à la cornée et à la conjonctive cheminent dans le bulbe avec les fibres des muqueuses buccale et linguale ; mais ce dernier point n'est rien moins que démontré. D'une

façon générale, on ne saurait être trop prudent dans l'appréciation de pareils troubles sensitifs, ainsi qu'en témoigne un malade d'Avellis, porteur d'une hémiplégie palato-laryngée gauche avec hémi-anesthésie tactile et douloureuse de tout le côté gauche du corps et de la face et hémi-anesthésie droite du pharynx et du larynx. Tous ces troubles sensitifs pouvaient, en effet, disparaître et être reproduits par la suggestion. Il est vrai que, dans ce cas, la conservation de la sensibilité thermique, contrastant avec l'anesthésie et l'analgésie devait d'ores et déjà faire soupçonner la nature névropathique des troubles sensitifs.

Ainsi, chez notre malade, nous croyons que les noyaux ou les racines intra-bulbaires du facial et du vago-spinal gauches ont été lésés d'une façon certaine et qu'il s'est produit à distance une irritation très légère de la voie pyramidale, se traduisant par l'exagération du réflexe olécrânien du côté opposé : nous pensons également, bien que cela soit moins certain, que le processus anatomique a porté sur la racine descendante du trijumeau, le glosso-pharyngien et l'intermédiaire de Wrisberg. Notre malade est un grand émotif, et c'est cette émotivité même qui va nous permettre de rechercher la nature de la lésion bulbaire. Il est inutile de discuter la nature hystérique des troubles moteurs : la D. R. au niveau du facial suffit à écarter cette hypothèse. Deux processus anatomiques peuvent seuls expliquer la brusquerie du début : l'embolie et l'hémorragie. Or, l'embolie ou la thrombose des artères bulbaires produit, en général, le tableau que nous avons décrit ; de plus, il n'existe pas d'artériosclérose ni de cardiopathie chez notre malade ; pas d'antécédents syphilitiques ni alcooliques ; la pression sanguine semble normale. Mais il est bien connu que les influences psychiques peuvent modifier la tension artérielle, que les émotions, en particulier, l'élèvent brusquement. Or, dans l'étiologie de la maladie de cet homme, le coup de couteau n'a rien été, l'émotion, au contraire, a été très intense. Nous croyons donc volontiers, car nous ne voyons pas d'autre explication plausible, qu'à la suite de l'émotion ressentie et de l'hypertension brusque consécutive, quelques uns des fins rameaux terminaux allant aux noyaux de la septième et

dixième paires se sont rompus, et ont produit une hémorragie très circonscrite de la région bulbo-protubérantie gauche. La possibilité de foyers bulbares ainsi circonscrits est démontrée par l'existence d'observations comme celle de Duménil (corps restiforme) et de nombreux cas où une apoplexie bulbaire a réalisé exclusivement le tableau de l'hémianesthésie externe. Généralement, les émotions produisent leur influence néfaste sur des vaisseaux prédisposés à la rupture par des lésions scléreuses qui, ici, semblent ne pas exister. Mais la disposition même des rameaux artériels intra-bulbares qui sont terminaux peut expliquer la rupture d'artéries absolument saines.

Cette observation, dont nous n'avons pas trouvé d'équivalent dans la littérature, est encore intéressante à un autre point de vue. Si le traumatisme avait été dû à un accident du travail, la question médico-légale de l'indemnité aurait été à discuter. Ce cas aurait prouvé qu'à côté de certaines lésions de nécrose moléculaire du tissu nerveux, lésions décrites par Bruns et Westphal, et tout récemment Nonne⁽¹⁾, les accidents peuvent déterminer des lésions organiques hémorragiques dans les centres nerveux, par l'intermédiaire de la simple hypertension émotive.

POLIO-ENCÉPHALITES

Au cours de la *polio-encéphalite inférieure aiguë*, le syndrome est rare ; il a été rencontré par Eisenlohr dans un cas où il s'accompagnait d'anesthésie du larynx et de la face du même côté. À l'autopsie, on trouva un foyer de myélite bulinaire au niveau du ventricule, mais, étant données, d'une part, la forme triangulaire à base postérieure du foyer et, d'autre part, la difficulté de diagnostic entre un foyer inflammatoire ancien et un ramollissement ; cette observation, un peu ancienne, n'entraîne pas absolument la conviction. Un autre cas de paralysie unilatérale du crico-aryténoidien postérieur, du

⁽¹⁾ NONNE. — *Monatsschrift für Unfallkunde u. Invalidentum*, 1906.

voile et de la langue avec, du côté opposé, atrophie de l'avant-bras et main en griffe, fut observé par Henschén ; le syndrome était apparu à la suite d'une scarlatine. Il ne nous a pas été possible de lire cette observation dans l'original suédois ; Koch et Marie (1) n'hésitent pas à l'attribuer à une polio-encéphalomyélite. Ce que nous savons aujourd'hui des relations étroites entre la poliomylérite et les maladies éruptives permet d'approuver la manière de voir de ces auteurs et nous rappellerons, à cette occasion, la récente communication de H. Claude et Lejonne (2) (méningo-myélite aiguë survenue à la suite d'une scarlatine). Dans le cas de Henschén toute autre interprétation expliquerait difficilement la topographie des lésions.

Dans la *polio-encéphalite chronique*, le syndrome n'a jamais été observé ; le cas de Hayd, cité dans les traités classiques comme un exemple de paralysie labio-glosso-laryngée relève, en réalité, d'un anévrisme. Cela n'a d'ailleurs rien de surprenant dans une affection aussi constamment bilatérale ; du même coup, nous pouvons éliminer aussi la *sclérose latérale amyotrophique*.

TABES

Dans le tabes, le syndrome peut exister ; en général, dans cette affection, les troubles bulbaires, comme les symptômes médullaires, se manifestent des deux côtés simultanément, tantôt sous forme de paralysie labio-glosso-laryngée, tantôt sous forme d'ictus laryngés, tantôt encore sous forme de paralysie des abducteurs. Mais, de même que les cas de tabes dorsalis strictement unilatéraux ne constituent pas à proprement parler une rareté, de même les cas de tabes supérieur céphalique peuvent déterminer des syndromes hémibulbaires qui se transforment parfois en paralysie palato-laryngée bilatérale (Davidson et Westheimer). Cet hémisyndrome bulbaire tabétique, au point de vue de la paralysie laryngée, se comporte

(1) KOCH ET MARIE. — *Revue de médecine*, 1897.

(2) H. CLAUDE ET LEJONNE. — *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1907.

de deux façons différentes : le trouble moteur peut, comme dans le cas d'Aronsohn (Obs. I) suivre la règle des paralysies laryngées au cours de la maladie de Duchenne, c'est-à-dire s'attaquer au crico-aryténoïdien postérieur ; il peut aussi, comme dans les observations de Pel et de Fournier (de Marseille) frapper la corde vocale en totalité. Il est vrai que, pour ces deux derniers cas, il y a lieu de se demander si c'est bien le processus tabétique qu'il faut rendre responsable des accidents bulbares. Pour le cas de Pel, où les symptômes hémiparalytiques du voile, de la langue, du larynx et de la branche externe du spinal débutèrent lentement chez un homme jeune qui présenta, pour tout signe de tabes, un Westphal bilatéral, la chose est, à la rigueur, possible ; mais, dans le cas de Fournier, le début fut brusque, accompagné de vertiges et de vomissements ; la paralysie du larynx et du voile rétrocéda après un mois de traitement ioduré ; en présence de ce début qui rappelle l'apoplexie bulbaire ou plutôt l'ischémie bulbaire (car il fallut deux jours au syndrome pour se constituer), en présence de cette guérison par l'iodure, il y a tout lieu de se demander si l'artérite spécifique oblitérante n'est pas plutôt à incriminer que le processus tabétique.

Dans le tabès, quelle que soit la paralysie laryngée, on n'observe jamais un véritable hémisyndrome labio-glosso-laryngé ; les symptômes associés, quand ils existent, sont la surdité labyrinthique, la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, l'hémiatrophie linguale, la toux coqueluchoïde, la tachycardie. Les symptômes médullaires du tabès se réduisent, en général, au signe de Westphal ou de Romberg, parfois les deux existent ; par contre, on observe des atrophies grises de la papille, des crises gastriques. Il s'agit donc là de tabes presque purement céphalique.

SYRINGOMYÉLIE

Les caractères des paralysies laryngées et palatines au cours de cette maladie, dont nous apportons quatre observations, ont été magistralement décrits par Schlesinger (¹) dans son

(¹) SCHLESINGER. — *Die Syringomyelie*, Vienne et Leipzig, 1902.

excellente monographie sur la syringomyélie. Nous lui empruntons la description suivante : les troubles du larynx et du voile sont le plus souvent unilatéraux et s'associent à des troubles du côté de la langue. Généralement, les troubles laryngés et pharyngés vont de pair, et il est rare de rencontrer les uns sans les autres ; ils s'observent dans 20 % des cas. Du côté du larynx, la paralysie de la corde est, en général, totale ; il est exceptionnel que le seul crico-aryténoïdien postérieur soit pris ; dans ce cas, cette paralysie n'est que transitoire ; elle se transforme plus tard en paralysie totale. Les troubles sensitifs du côté du larynx et du pharynx coexistent assez fréquemment avec les troubles moteurs, et l'on peut observer la perte de la toux réflexe ; mais, contrairement aux assertions de Cartaz (¹), les troubles moteurs sont infiniment plus fréquents que les troubles de la sensibilité. Leur début peut être lent et progressif ou au contraire apoplectiforme ; ils peuvent disparaître et reparaitre à plusieurs reprises, mais ils finissent par s'installer définitivement. Dans les cas à évolution insidieuse, le début peut être difficile à préciser, parce que pendant longtemps les troubles fonctionnels font défaut. Les symptômes bulbares peuvent constituer les premières manifestations de la maladie ; ils peuvent survenir plus tard, voire même à la période terminale. Au point de vue anatomique, la fréquence de l'hémisindrome et, en particulier, du syndrome palato-laryngé dans la syringomyélie s'explique par la disposition de la glosse cavaire : il s'agit, en général, d'une fente oblique en avant et en dehors et dont la base élargie occupe toute une moitié du plancher du quatrième ventricule. Ainsi s'explique l'atteinte fréquente des noyaux antérieur et postérieur et des fibres radiculaires du pneumogastrique.

Disons, pour compléter ces notions, que l'on observe parfois certains signes accessoires, comme le syndrome oculo-pupillaire sympathique, la fréquence du pouls, et assez rarement la paralysie du trapèze. Certains caractères nous semblent également devoir être mis en relief : d'abord la possibilité du début apoplectiforme qui, en dépit de l'idée que l'on peut se faire de

(¹) CARTAZ — *Annales des maladies de l'oreille*, 1895.

la syringomyélie, type de maladie à évolution lentement progressive, est d'une fréquence relativement grande, plus grande en tous cas dans la syringomyélie bulbare que dans la forme médullaire ; cette constatation tire son intérêt des discussions récentes concernant la syringomyélie post-traumatique et post-hématomélique : on est tenté de penser à un processus hémorragique dans un de ces foyers de gliose latents, comme en montrent de nombreuses observations (Krauss, de Jong, etc.).

Le début de l'affection par des symptômes bulbaires est, en somme assez rare, puisqu'en 1895, Raymond ne pouvait citer que le cas de Cohen et de Seeligmuller. Une de nos observations, le cas Régn... (Obs. II), est un exemple de syringomyélie à début bulbare insidieux. En 1898, à part une faiblesse sans atrophie du bras droit et une réflexivité exagérée, il existait pour tout symptôme une hémiplégie palato-laryngée et une hypoesthésie du trijumeau du côté droit. Aussi hésitait-on entre une tumeur du bulbe et une sclérose en plaques. En 1905, l'apparition d'une bande d'hypoesthésie radiculaire au tact et à la piqûre sur la partie externe de l'avant-bras permit à Raymond et Guillain de faire le diagnostic de syringomyélie, diagnostic qu'est venu confirmer l'extension des troubles sensitifs qui forment actuellement jaquette. Quant aux troubles laryngés, ils furent d'abord caractérisés par la paralysie isolée du crico-aryténoidien postérieur, puis par la paralysie complète de la corde.

Dans ce cas, comme dans l'observation III (cas Dillm.), il n'existe aucune atrophie musculaire ; on note une très légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles. Chez ces deux malades, les symptômes bulbaires et médullaires sont ou ont commencé par être homolatéraux. Cette tendance à l'unilatéralité se retrouve dans plusieurs observations qui sont calquées en quelque sorte, sur le cas Dillm... (Bernhardt, Booth). Nous ne croyons pas que le diagnostic soit douteux, car aucune autre affection ne pourrait expliquer la symptomatologie et la longue durée de l'évolution.

Le cas F (Obs. IV) est une syringomyélie typique avec atrophie ; le jeune âge du malade qui rappelle le cas de Tilley (fillette de 15 ans) et la distribution hémianesthésique des

troubles de la sensibilité sont les deux points intéressants de cette observation.

Quant à l'observation V, nous croyons également devoir la classer dans le chapitre des syringomyélies pour des raisons que nous discuterons au chapitre Diagnostic.

Dans les *tumeurs intra-bulbaires*, le syndrome qui nous occupe peut s'observer, mais d'une façon transitoire par suite de la rapidité avec laquelle les néoplasmes se développent et en-vaissent ou compriment le côté opposé.

Enfin, il nous reste à terminer ce chapitre par une constatation négative : l'hémiplégie palato laryngée n'a jamais été observée dans la *sclérose en plaques*, et, ainsi que le fait observer Ed. Müller (¹) dans sa très complète monographie, c'est le tremblement de la corde vocale, analogue au tremblement intentionnel des mains qui provoque certains troubles de la phonation ; cet état était des plus nets chez un malade de Horne, ainsi que le fit remarquer Semon qui examina le malade.

Telles sont les diverses affections intra-bulbaires qui peuvent engendrer l'hémiplégie palato-laryngée ; dans au moins la moitié des cas, la syringomyélie est en cause ; viennent ensuite, l'apoplexie bulinaire, le tabès, les tumeurs. Dans tous ces cas, les troubles moteurs sont fréquemment associés à des troubles sensitifs dans le domaine du vago-spinal, contrairement à ce que l'on observe dans les paralysies périphériques ou radiculaires.

**

HEMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE PAR LÉSIONS SUS-NUCLÉAIRES

Peut-on observer ce syndrome dans le cas de lésions atteignant le faisceau géniculé depuis son origine corticale jusqu'à la protubérance ?

(¹) ED. MÜLLER. — *Die Multiple Sklerose*, Iéna, 1904.

Disons tout d'abord qu'au cours des hémiplégies cérébrales, l'association paralytique du voile et du larynx n'a été rencontrée que très rarement. Dans la thèse de Comte, sur les paralysies pseudo-bulbaires, on trouve de nombreuses observations dans lesquelles la paralysie du voile prédominait d'un côté ; mais on ne rencontre qu'un seul cas de paralysie unilatérale du voile avec parésie de la corde du même côté. Dans un cas de Le Meur, observé dans le service de Déjerine, il existait, du côté de l'hémiplégie, une hémiparalysie palatine qui disparut plus tard.

Si nous ne connaissons pas le centre cortical du voile du palais, le centre phonatoire du larynx nous est connu depuis les travaux de Ferrier, de Duret et de Soltmann : il siège, chez le chien, en avant et en dehors du gyrus sigmoïde ou, plus exactement, à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale. L'excitation de ce centre produit, pour Semon et Horsley, l'adduction des deux cordes vocales ; cette action bilatérale est contestée par Masini, mais cet auteur n'a pu reproduire les expériences qui lui avaient prouvé l'action unilatérale et croisée de ce centre. Il existe cependant des observations cliniques avec examen laryngoscopique et autopsie, qui ont démontré la possibilité de la paralysie de la corde vocale d'un seul côté, par lésion sous-corticale de l'hémisphère du côté opposé, au niveau de la partie inférieure de la frontale ascendante : ce sont les 4 cas classiques de Garel et de Déjerine.

Il n'est donc pas impossible de rencontrer le syndrome palato-laryngé au cours de lésions cérébrales, en dehors de toute participation bulbaire ; mais, d'une part, cette éventualité est exceptionnelle, et, d'autre part, comme le fait remarquer Le Meur, les troubles laryngés et phonatoires sont, ici, des symptômes accessoires, alors que dans les maladies bulbaires, ils constituent un des principaux troubles morbides.

**L'HÉMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE PEUT-ELLE ÊTRE
D'ORIGINE HYSTÉRIQUE ?**

Il n'existe dans la littérature qu'un seul cas publié avec cette étiquette : le cas de Chauveau dont l'observation est succincte : l'hémiplégie palato-laryngée survint brusquement chez une femme de 52 ans qui, à 18 ans, aurait souffert d'une paralysie hystérique et qui présentait quelques stigmates de la grande névrose ; l'hémi-syndrome palato-laryngé s'accompagnait d'une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté. La *restitutio ad integrum* se fit rapidement au bout de quelques mois, et c'est ce qui engage l'auteur à porter le diagnostic étiologique d'hystérie. Il est impossible de juger ce cas, d'après l'observation très résumée qui en est donnée, d'autant plus que l'examen électrique des muscles de la branche externe du spinal ne fut pas pratiqué. Mais il est permis de douter fortement de l'exactitude du diagnostic posé, non pas d'après des idées théoriques sur l'hystérie, le cas pouvant, à la rigueur, s'appuyer sur une des nombreuses théories proposées, mais, d'après ce que l'observation clinique nous a appris sur les paralysies hystériques. Celles-ci sont, en général, totales, prenant tout un membre ou un segment de membre, et leur forme dépend de la représentation naïve qu'un individu ignorant de l'anatomie et de la distribution nerveuse, se fait des diverses parties du corps. Il serait vraiment incompréhensible qu'un sujet pût produire une paralysie unilatérale des muscles laryngés et pharyngés qu'il a l'habitude de contracter d'une façon bilatérale et symétrique. De plus, l'atteinte simultanée du trapèze innervé par les mêmes nerfs que les muscles pharyngolaryngés, et sans qu'aucun autre muscle du cou soit intéressé, plaide sans restriction en faveur de l'origine organique de la maladie. Admettre qu'un pareil syndrome puisse être produit par l'hystérie serait admettre la possibilité d'une paralysie limitée exclusivement à un groupe musculaire innervé par une racine du plexus brachial, lombaire ou sacré, par exemple, au

groupe d'Erb (deltoidé, biceps, brachial antérieur et long supinateur) qui tire son innervation de la cinquième racine cervicale.

::

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif du syndrome palato-laryngé est, en général, facile à poser ; il suffit d'éliminer les diverses causes d'asymétrie vélo-palatine, la déviation congénitale de la luette, l'hypertrophie d'une amygdale ou l'enchâtonnement amygdalien unilatéral. Il faut savoir que le côté paralysé, généralement flasque et tombant, peut paraître, à l'état de repos, plus élevé que le côté sain ; il faut faire mouvoir le voile pour juger vraiment de son état. Chaque muscle doit être examiné pour préciser le diagnostic. En général, le péristaphylin externe est indemne ; les autres muscles participent tous plus ou moins à la lésion. Enfin, l'électro-diagnostic qui, jusqu'à ce jour, a donné peu de renseignements, doit être pratiqué pour permettre de juger l'état des fibres musculaires.

Muni de ces données, on peut aborder le problème plus complexe du diagnostic étiologique qui s'impose dans quelques cas, d'ailleurs assez rares : traumatismes, tumeurs latérales du cou, du pharynx ou du larynx, inflammations aiguës phlegmoneuses de la région cervicale ; et encore, dans ces derniers cas, il faut faire des réserves pour les vieillards et les enfants, chez lesquels les phlegmons profonds du cou évoluent parfois d'une façon insidieuse, presque indolore, et constituent souvent des trouvailles d'autopsie.

Les lésions intra-crâniennes sont d'un diagnostic bien plus difficile. Une exception doit cependant être faite pour l'apoplexie bulbaire commune dont la riche symptomatologie présente une caractéristique des plus nettes : l'hémianesthésie alterne avec dissociation syringomyélique, l'hémiasynergie cérébelleuse et l'absence de tout trouble de la force motrice des

membres permettent le diagnostic différentiel avec les autres hémiplégies palato-laryngées à début brusque. Ceci n'est vrai d'ailleurs que pour les thromboses et les embolies artérielles ; il n'en est plus de même pour les hémorragies circonscrites analogues à celle que montre notre observation I.

D'une façon générale, il est permis de dire, en tenant compte de faits exceptionnels comme le nôtre, que si l'hémi-syndrome palato-laryngé s'est constitué brusquement sans s'accompagner d'hémianesthésie croisée alterne, il y a toutes les chances pour que l'on se trouve en présence d'une syringomyélie à début bulbaire. La disparition rapide et les alternatives de réapparition et de disparition de syndrome qui finit par tendre à la permanence sont encore en faveur de la syringomyélie, bien que des crises d'ischémie bulbaire puissent elles-mêmes se comporter de cette façon. Dans ce dernier cas, le syndrome installé définitivement sera accompagné des symptômes caractéristiques de la thrombose de l'artère vertébrale ou de ses branches ; on n'observera pas de troubles de la musculature oculaire comme dans les cas de syringomyélie, du moins, de troubles oculo-moteurs apparaissant avec la crise, car le syphilitique qui fera de l'ischémie par endartérite oblitérante spécifique, pourra être préalablement atteint de paralysies oculaires. Ainsi se comportent certains tabétiques.

Les troubles sensitifs pourront aider à différencier une lésion périphérique ou radiculaire d'une lésion bulbaire ; contrairement à l'opinion de Escat (1), nous croyons que l'hémianesthésie pharyngo-laryngée est plus fréquente dans les lésions intra-bulbaires que dans les lésions atteignant les racines ou les nerfs. Mais ce n'est pas là un critérium : la compression radiculaire peut s'accompagner de troubles sensitifs (F. Rose) et dans bon nombre de cas, les processus pathologiques intra-bulbaires présentent une symptomatologie purement motrice.

L'électro-diagnostic, lorsqu'il donne des résultats assez nets, apporte quelque appui au diagnostic, la D. R. n'existant que dans les lésions bulbaires et périphériques.

L'origine syphilitique aura pour elle l'atteinte précoce, bila-

(1) ESCAT. — *Maladies du pharynx*, Paris, 1901, chez Carré et Maud.

térale et dissociée des muscles oculaires, le signe d'Argyll-Robertson et surtout la lymphocytose rachidienne ; le tabès aura les signes souvent frustes qui caractérisent cette affection. Il faut cependant savoir que l'abolition d'un seul ou des deux réflexes rotoliens ou achilléens peut se rencontrer dans les tumeurs (P. Lejonne) (¹). Dans ces cas, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et surtout la stase papillaire feront le diagnostic.

Les tumeurs qui ne s'accompagnent pas d'hypertension intra-crânienne seront très difficilement différenciées de la syringobulbie, ce qui n'a rien de surprenant, la gliose bulbaire constituant une sorte de néoplasme ; cependant les néoplasmes vrais ont une évolution plus rapide et une tendance beaucoup plus marquée à la bilatéralité.

Quant à la syringomyie, son diagnostic sera aisé lorsque les signes médullaires auront précédé l'apparition des signes bulbares. Dans le cas contraire, le diagnostic de syringobulbie ne pourra être qu'un diagnostic de probabilité : il faudra, pour affirmer ce diagnostic attendre l'apparition des symptômes médullaires, et, en particulier, des troubles sensitifs, ces troubles devront être bilatéraux ou siéger du même côté que la paralysie laryngée pour être sûrement d'origine médullaire, à moins que, situés du côté opposé, ils ne présentent une distribution nettement radiculaire.

Parfois, le diagnostic étiologique du syndrome est des plus compliqués ; nous pouvons en donner comme preuve notre observation V. La malade, âgée de 34 ans, en proie à de grosses peines morales, présenta une attaque apoplectiforme avec vomissements, vertiges, démarche cérébelleuse ; quinze jours après, on nota de la diplopie, des douleurs dans l'épaule gauche et de la maladresse de la main droite. Après un séjour dans la montagne, la diplopie et la démarche cérébelleuse disparurent ; mais, au cours d'un traitement mercuriel, apparut une nouvelle attaque : diplopie, raucité de la voix, parésie faciale, troubles moteurs de la jambe droite. Trois ans après son

(¹) LEJONNE. — Syndrome radiculaire dans les tumeurs cérébrales. *Encéphale*, mai 1907.

accident, la malade présentait une démarche un peu ébrieuse, de la parésie spasmodique des membres, de la paralysie des sixième, dixième et onzième paires du côté droit et des troubles sensitifs partiellement dissociés sur toute la moitié droite du cou, du thorax et du membre supérieur droit. Pas de troubles sphinctériens. Au début, on essaya de tout rattacher à une même lésion bulbaire droite empiétant sur la pyramide gauche et n'intéressant dans le ruban de Reil médian que les fibres du membre supérieur non encore entrecroisées. Comme la malade avait perdu son mari de paralysie générale, on était tenté d'attribuer le tout à une thrombose spécifique. Aujourd'hui, le soupçon de syphilis antérieure doit être écarté, une nouvelle ponction lombaire ayant été négative ; de plus, cette malade ne présente pas le tableau de la thrombose de l'artère vertébrale. La sclérose en plaques qui peut débuter d'une manière apoplectiforme ne saurait être mise en cause : jamais elle n'a été observée avec cette symptomatologie, et les signes caractéristiques de l'affection sont défaut. Actuellement, la maladie continue à évoluer ; des troubles sensitifs sont apparus sur la jambe droite. Il nous semble bien qu'il s'agisse, là encore, de syringomyélie : le mode de début, la régression, puis la réapparition de la diplopie, l'aggravation des symptômes sont en faveur de ce diagnostic. Enfin, et ceci peut servir de conclusion à ce chapitre, quand on hésite entre la syringomyélie et une autre affection déterminant une lésion unilatérale du bulbe, c'est vers la syringomyélie qu'il faut incliner pour une raison de pure statistique.

Dans les lésions cérébrales, l'hémiplégie palato-laryngée constitue un symptôme accessoire qui mérite cependant d'être recherché. Il peut y avoir des cas complexes, tel celui de Chabanne ; l'hémiplégie survint chez un syringomyélique. Il ne faudra pas trop compter sur l'atrophie concomitante de la langue pour attribuer, dans un cas de ce genre, l'hémiplégie palato-laryngée à une lésion bulbaire coïncidant avec une hémiplégie cérébrale des membres et de la face ; d'une part, le noyau de l'hypoglosse n'est pas fatallement pris, quand le syndrome est d'origine bulbaire ; d'autre part, les recherches récentes de Mingazzini ont définitivement établi la possibilité

d'une hémia-trophie linguale légère par lésion sus-nucléaire.

Tel est l'hémi-syndrome palato-laryngé que l'on désigne bien souvent sous les noms de *syndrome d'Avellis* (voile et corde), de *syndrome de Schmidt* (voile, corde, sterno et trapèze), de *syndrome de Jackson incomplet* (voile, langue et corde), de *syndrome de Jackson complet* (voile, langue, corde, sterno et trapèze).

Récemment, Tapia a insisté sur la paralysie de la langue et du larynx sans participation du voile, avec ou sans participation du sterno-mastoïdien et du trapèze. Et on pourrait ainsi créer autant de syndromes qu'il peut y avoir de combinaisons paralytiques. Aussi, tout en reconnaissant le mérite qui revient aux auteurs d'avoir mis en lumière les associations paralytiques que nous avons étudiées, proposons-nous de supprimer toute terminologie qui comprend des noms propres et de désigner les syndromes d'après le nom des organes lésés.

OBSERVATION 1. — M. Lhuil..., garçon de café, âgé de 42 ans, vint consulter au début du mois de juin, à l'hôpital Lariboisière, à la consultation de M. Sebileau, pour une paralysie faciale et des troubles de la phonation et de la déglutition survenus brusquement à la suite d'un coup de couteau dans l'oreille.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler. De ses quatre frères, l'un est mort d'une insolation, les trois autres sont des tasseurs ; l'unique sœur est bien portante.

Le malade est marié, a deux enfants vivants. Sa femme a fait une fausse couche il y a quatre mois. Il a eu, à l'âge de 8 ans, un abcès au niveau de l'espace de l'hyoido-pectoral, qui a laissé une cicatrice étroite lisse et non pigmentée. En 1887, étant à Oran, il aurait eu une mastoïdite du côté gauche.

Le malade nie tout accident syphilitique, et même objectivement on ne trouve rien qui puisse faire soupçonner une infection spécifique. Le malade prétend ne pas boire en excès, et il ne présente ni pituites matutinales ni tremblement des doigts. Par contre, il est extrêmement émotif, mais n'a jamais ni crises hystériques ni même de crises de pleurs.

Le 7 mai dernier, sa femme, sans le vouloir, lui porta un coup de couteau dans l'oreille gauche. La lame très fine entailla l'anésthélix, sans glisser dans le conduit auditif externe. La blessure saigna très abondamment et le malade en fut très effrayé sur le

coup. Immédiatement après, il s'aperçut que sa face était déviée vers la droite et que sa voix avait changé de timbre, et était devenue rauque. Une heure après, voulant boire, le liquide qu'il avala lui revint par le nez ; et depuis son état ne s'est pas modifié. Au moment de l'accident, il n'avait pas perdu connaissance.

Examen du 8 juin 1907. Nerfs crâniens. — Le malade présente une paralysie gauche totale. L'œil de ce côté est plus ouvert que celui de droite, et le malade ne peut le fermer ; pendant les tentatives d'occlusion, le globe oculaire est tourné en haut et en dehors (signe de Charles Bell). Au début il existait de l'épiphora qui aujourd'hui a disparu.

Le malade ne peut pas relever la commissure labiale gauche et quand il essaie de souffler, sa joue gauche est soulevée par l'air. Impossibilité de siffler. Le paucier est pris.

Il n'y a pas d'hyperacusie, mais il ne faut pas oublier que le malade a eu une mastoïdite du côté gauche. Par contre, il existe de l'hémiagnusie gauche, mais celle-ci n'est pas limitée au territoire de la corde du tympan ; elle occupe aussi le tiers postérieur de la langue, innervé par le glosso-pharyngien.

La sensibilité de la face est normale, sauf une petite plaque hypoesthésique à la tempe gauche, par contre toute la moitié gauche de la bouche et de la langue est moins sensible au contact et à la piqûre que le côté opposé.

Le réflexe cornéen est sensiblement diminué à gauche. De plus, il existe une diminution notable de l'odorat du même côté.

Le masséter et le temporal ont toute leur force, et le réflexe mentonnier est normal.

La langue est tirée droite ; son côté gauche est le siège de nombreuses rhagades ; son côté droit est recouvert d'un enduit blanc et animé de nombreux et incessants tremblements fibrillaires.

La moitié gauche du voile et du pharynx est paralysée (déviation vers la droite, immobilité des piliers et des constricteurs gauches). A cette paralysie correspondent des troubles marqués de la déglutition, avec rejet des aliments liquides et même solides par la narine gauche principalement.

La voix est bitonale et on observe de la rhinolalie ouverte ; la corde vocale gauche est immobile en position intermédiaire, tant dans la respiration que dans la phonation. La corde droite normale ne dépasse pas la ligne médiane.

Le contact d'une sonde est bien perçu dans toute l'étendue de la muqueuse laryngée et pharyngée ; mais du côté gauche cet at-

touchements ne provoque pas le moindre réflexe de régurgitation.

Du côté de l'oreille, l'examen otoscopique ne révèle rien d'anormal ; sur la conque, sur l'anthélix on voit une petite cicatrice linéaire, trace du coup de couteau. Les épreuves auditives donnent les résultats suivants : Le Rinne est positif des deux côtés, le Weber latéralisé à droite ; le Schwabach sensiblement diminué à gauche ; la perception aérienne est également diminuée à gauche. La pression sur un point situé en avant du trapèze provoque une forte douleur. Les trapèzes et les sterno mastoïdiens sont normaux.

L'examen des yeux (Dr Béal) ne révèle rien d'anormal. Enfin l'examen électrique de la face, obligamment pratiqué par le Dr Huet a montré un début de DR (diminution de l'excitabilité faradique, excitabilité galvanique exagérée, sans inversion polaire, sans contractions lentes). Au niveau de la langue et du voile il n'existe pas de modifications notables des réactions électriques.

Examen général. — Il n'existe sur le tronc et les membres aucun trouble de la motricité ou de la sensibilité. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes plantaire et d'Oppenheim se font en flexion, et le réflexe adducteur du pied n'existe pas. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Aux poignets, les réflexes sont plutôt faibles. Le réflexe du coude normal à gauche est *manifestement exagéré à droite*.

Point de troubles sphinctériens.

On ne trouve ni rétrécissement du champ visuel, ni points d'hypopersthésie d'aucune sorte.

Le psychisme du malade est normal, mise à part, une émotivité très vive.

L'examen viscéral ne révèle aucune tare, pas d'artériosclérose, ni insuffisance cardiaque ou rénale.

Le pouls est normal comme fréquence et comme tension.

obs. II (1). M^{me} Regn..., concierge, âgée de 34 ans, est entrée dans le service du Prof. Raymond, le 10 septembre 1898, salle Rayer (actuellement salle Cruveilhier, n° 6).

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, on note que

(1) Cette observation a été publiée déjà deux fois : d'abord dans les leçons du Prof. Raymond, V^e série, 1901, leçon XVI, ensuite par Raymond et Guillain dans la *Revue Neurologique*, 1906, p. 41. Nous résumerons ici les deux examens antérieurs et nous donnerons l'état actuel de la malade.

son père était grand buveur et qu'il se suicida, que sa mère est morte paralysée, après avoir mis au monde six enfants dont les trois premiers moururent au moment de la naissance.

Dans ses antécédents personnels on ne trouve qu'une rougeole et des hémoptysies, signes d'une tuberculose qui survint à la puberté. Pas de signes de syphilis.

La maladie débute en avril 1897 par une parésie de la main droite. Puis en septembre de la même année, la voix de la malade s'est couverte, est devenue nasonnée en même temps que se montrèrent des troubles de la déglutition (rejet des liquides par le nez). Depuis ce moment fréquentes palpitations cardiaques. Au mois d'août 1898 la malade eut pendant l'espace d'une journée la joue droite froide et engourdie ; ce phénomène s'accompagna d'un écoulement abondant de salive par la commissure labiale droite. Jamais de céphalées, de syncopes ou de vomissements.

Examen en septembre 1898. — La malade se plaint d'une sensation de faiblesse dans le bras droit : il existe une simple parésie, atteignant surtout l'abduction du bras, l'extension de l'avant-bras et de la main. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont exagérés, de même ceux des membres inférieurs qui sont normaux par ailleurs. Réflexe de Babinski douteux. Les réactions électriques ne montrent aucun changement, en dehors de la face ; de même la sensibilité à l'exception du sens stéréognostique qui est un peu incertain à droite.

Pas de paralysie faciale. Hyperesthésie dans le domaine des deux branches inférieures du trijumeau droit. Diminution des excitabilités galvanique et faradique dans le facial inférieur.

Timbre nasonné de la voix ; articulation défectueuse. Reflux des liquides par le nez. Mastication normale, langue de même. *Paralysie subtotal du voile du palais à droite.* Perte du réflexe pharyngé droit ; la sensibilité de l'isthme du gosier est émoussée moins à gauche qu'à droite. *Paralysie de l'abducteur de la corde vocale droite.* Nystagmus dans les positions extrêmes, surtout dans le regard vers la droite. Pupilles et fond d'œil normaux. Goût intact ; odorat faible du côté droit.

Examen en 1899. -- Démarche titubante et spasmodique. Exagération des réflexes tendineux des deux côtés ; clonus du pied bilatéral. Légère parésie du membre supérieur droit qui est le siège d'une contracture peu prononcée. La main est en flexion permanente. Troubles de la sensibilité articulaire à la main droite ; aucun trouble de la sensibilité superficielle. La main droite un

peu ataxique, plane au-dessus du verre. Le sens stéréognostique est perdu dans cette même main.

Au point de vue des nerfs crâniens, on note l'exagération du réflexe mentonnier, une surdité de l'oreille droite (sclérose de la caisse), de fréquents vertiges et un écoulement salivaire abondant. Pour le reste, aucun changement.

En décembre 1905. Membre supérieur droit. — Les trois derniers doigts de la main sont fléchis sur la paume, le pouce et l'index restant relativement libres (attitude de la main, de la syringomyélie spasmotique). Mouvements du poignet assez faciles ; la flexion de l'avant-bras est faible et le bras ne peut être soulevé au-dessus de l'horizontale.

Membre supérieur gauche. — Sensation de faiblesse de la main ; les deux derniers doigts auraient une certaine tendance à se flétrir. Faiblesse de la flexion de l'avant-bras et difficulté pour mettre le bras sur la tête. Très légère atrophie du membre.

Examen électrique. — Pas de DR. Les réactions sont un peu diminuées dans le biceps et le deltoïde droits ; moins dans les muscles correspondants du côté opposé. La plus forte diminution se rencontre dans la partie moyenne du trapèze droit.

Il existe quelques troubles vasomoteurs : sensation de froid au palper, tendance au dermographisme.

Membres inférieurs. — Démarche spasmotique ; pas d'atrophie. Réflexes rotoliens exagérés des deux côtés, clonus du pied, danse de la rotule et signe de Babinski bilatéraux. Réflexe contralatéral des adducteurs.

Réflexes nuls aux poignets, exagérés aux coude et aux massétères.

Cyphose de la colonne vertébrale sans scoliose ; tendance au thorax en bateau.

Cou et face normaux. Langue et pharynx comme auparavant.

Envies fréquentes et impérieuses d'uriner.

Sensibilités. — Les sensibilités au tact et à la piqûre sont diminuées dans la bande radiculaire externe de l'avant-bras gauche. La notion de chaleur n'est pas toujours exacte ; d'une façon générale le froid et la chaleur sont mieux perçus à droite qu'à gauche.

Sens stéréognostique aboli des deux côtés.

Etat actuel le 7 juin 1906. Membres inférieurs. — La démarche est spasmotique ; la malade marche à petits pas et en trainant les pieds. La force musculaire est bonne ; les réflexes rotoliens sont très exagérés et leur recherche provoque un

clonus de la jambe. Réflexe plantaire en flexion à droite, en extension à gauche. Oppenheim en flexion à droite, indifférent à gauche. Réflexe abdominal nul à gauche, conservé à droite.

Les sensibilités au contact et à la piqûre sont normales ; la sensibilité thermique est presque complètement perçue dans toute l'étendue du membre inférieur gauche sans que l'anesthésie empiète sur le tronc et un peu diminuée à la partie interne du pied et de la jambe droite. La sensibilité articulaire est abolie aux orteils des deux pieds.

Membre supérieur droit. — Les quatre derniers doigts sont fléchis et rétractés, et cela d'autant plus que l'on s'éloigne de l'index vers le petit doigt. La flexion et l'extension des doigts et la flexion de la main sont très faibles, l'extension de la main étant un peu meilleure. La pronation et la supination sont nulles. La flexion de l'avant-bras est encore plus mauvaise que l'extension. Les mouvements du bras sont très affaiblis, en particulier l'adduction ; même sans résistance, la malade ne peut éléver le bras jusqu'à l'horizontal. Le mouvement d'élévation de l'épaule (trapèze) est nettement diminué.

Membre supérieur gauche. — Même état, sauf en ce qui concerne la flexion de l'avant-bras qui y est meilleure et l'élévation du moignon de l'épaule qui est bien conservée. De plus, il n'existe pas de rétraction des doigts qui peuvent être fléchis spontanément.

Les réflexes du poignet, faibles à droite, sont manifestement exagérés à gauche et la réponse est toujours un mouvement de flexion des doigts quel que soit le point excité. Le réflexe olécranien est vif à gauche, faible à droite.

Atrophie musculaire. — Il en existe un léger degré au niveau des éminences thénar et hypothénar de la main droite ; elle est au contraire prononcée sur le bras et l'épaule du même côté.

Examen électrique. — Il n'existe qu'une très légère diminution des excitabilités électriques dans les divers muscles des membres et du cou.

Cou et thorax. — Les mouvements sont tous normaux ; la rotation de la tête dans les deux sens (sterno-cléido-mastoïdien).

Sensibilité. — Au contact la sensibilité est légèrement émoussée à la face externe du bras et de l'avant-bras, et sur toute la main. Pour la piqûre et la température, les deux membres supérieurs sont pris en totalité, mais inégalement en ce sens que les perceptions sont un peu mieux conservées sur le territoire radiculaire de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale. La thermo-analgésie

prend en outre toutes les racines cervicales de C à C, davantage à droite qu'à gauche. Le sens articulaire est troublé en particulier au niveau de la main droite qui est un peu ataxique. Sens stéréognostique aboli des deux côtés. Il n'existe aucune asynergie statique.



Fig. III (Pla II).
Présentation tactiles.

Nerfs crâniens. — La musculature faciale fonctionne bien. Le territoire du trijumeau cutané droit est hypoesthésique à la piqûre et à la chaleur, le contact étant bien perçu ; les réflexes cornueux sont conservés, les réflexes conjonctivaux nuls. La mastica-

tion est bonne et le réflexe massétérin vif. La langue est tirée légèrement à droite ; les bords sont animés de tremblements fibrillaires et sont un peu amincis. La sensibilité des muqueuses buccale et linguale est normale. Goût et odorat : rien à noter. Surdité droite d'origine scléreuse tympanique. Pas de tendance à



Fig. IV
Caso II - Tercero - analisis
de la postura producida en observar las extremidades inferiores
para la locomoción, pero la postura es bien normal

tomber d'un côté ou de l'autre. Sur la machine centrifuge on ne constate aucune anomalie prononcée.

Yeux. — (Dr Dupuy-Dutemps) : Fond d'œil et pupilles normaux.

Excursion des globes oculaires normale en étendue ; nystagmus dans les positions latérales : Pas de diplopie.

Pharynx et larynx (Lemaitre). — La déglutition est toujours très troublée, les liquides et même les solides reviennent par les deux narines. La phonation est très améliorée ; il n'existe que de la rhinolalie ouverte. Objectivement le voile du palais, même au repos, est dévié à gauche, la luette dépasse la ligne médiane et l'arc palatin est légèrement abaissé. Quand la malade prononce la voyelle A, l'asymétrie devient considérable et en provoquant le réflexe pharyngé, toute la moitié droite de la paroi postérieure du pharynx est attirée vers la gauche. Il existe une paralysie totale de la corde vocale droite compensée par la corde gauche qui, pendant la phonation, vient au contact de la droite. L'aryténioïde droit a basculé en avant. La bande ventriculaire découvre la corde vocale davantage à droite qu'à gauche. La sensibilité du larynx et du pharynx est parfaitement conservée, de même la sensibilité réflexe.

Examen viscéral. — Le pouls bat à 102 à la minute mais plus récemment la malade a été prise de crises de vertiges et de palpitations au cours desquelles le pouls, régulier, battait à 136. Cœur normal. Aux poumons, signes de tuberculose à évolution, fibreuse. Rien par ailleurs.

OBS. III. — M^{me} Dil..., 47 ans, employée à la Manufacture des Tabacs, entrée le 9 avril 1907, dans le service du Prof. Raymond à la Salpêtrière (Salle Cruveilhier, n^o 16). Sortie le 5 juin 1907.

C'est pour des douleurs et de la faiblesse du bras gauche et de la raucité de la voix, que cette malade vint successivement consulter dans le service de M. Sébileau et à la Salpêtrière.

Les antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent aucun fait digne d'être noté.

Personnellement, sauf une rougeole dans la première enfance, M^{me} Dil. n'a jamais été malade, jusqu'au début de la maladie actuelle. Réglée à 15 ans 1/2, elle l'a été régulièrement depuis jusqu'à l'an dernier. Elle s'est mariée à l'âge de 20 ans. Elle n'a eu qu'un enfant mort, à 6 mois, de méningite. Elle n'a jamais fait de fausse couche et on ne peut retrouver ni dans ses antécédents ni objectivement sur elle-même aucun indice en faveur d'une infection syphilitique. Son mari était bien portant ; elle l'a quitté parce qu'il était brutal et buveur.

Le début de l'affection actuelle remonte à 1899 ; ce furent d'abord, partant du poignet pour gagner l'épaule et le sein, des douleurs

lancinantes dans tout le bras gauche, douleurs surtout nocturnes, intermittentes et légères dans les premiers temps, continues et assez violentes actuellement. La malade ressentit ensuite une assez forte dyspnée au moindre effort et, depuis un an que ses règles sont irrégulières, elle se plaint de bouffées congestives de la face.

Elle a continué à travailler jusqu'à il y a dix-huit mois, peu à peu le travail devint de plus en plus pénible à cause d'un affaiblissement progressif de la main gauche. Depuis un an la malade ne peut rien faire.

En même temps que les troubles moteurs du côté de la main sont survenus un enrouement de la voix d'abord intermittent, actuellement permanent et une douleur très violente dans la nuque, avec irradiation du côté du vertex et de l'œil gauche.

La malade n'a jamais eu de vomissements et a commencé à présenter des troubles de la déglutition (rejet des liquides par le nez) il y a quelques semaines seulement.

Examen le 18 avril 1907. — Il n'y a rien à signaler du côté des membres inférieurs ni au point de vue de la motricité ni du côté de la sensibilité. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, peut-être davantage à gauche. Il existe une ébauche de trépidation spinale du pied, du côté gauche seulement. Le réflexe plantaire se fait en extension à gauche, en flexion à droite. Les sphincters sont normaux.

Du côté du *tronc*, la force musculaire est également bien conservée et il n'existe pas de troubles de la sensibilité sur sa partie abdominale et dorsale inférieure. Les réflexes abdominaux sont conservés.

Membres supérieurs. — Le bras droit est normal en tous points. Au membre supérieur gauche, la force musculaire est conservée et on ne constate pas trace d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux et périostés du poignet et du coude sont forts. Mais il n'existe pas ici, pas plus que du côté des jambes, le moindre degré de contracture. Par contre, on note l'existence d'une ataxie et d'un tremblement intentionnel des plus nets. De même à gauche seulement, la diadococinésie est troublée ; la malade y fait les marionnettes assez mal et oppose le pouce aux autres doigts avec maladresse.

La *sensibilité* est très troublée. Au point de vue des sensibilités superficielles il existe une dissociation syringomyélique des plus nettes. Le contact est senti partout et correctement localisé. La piqûre n'est pas sentie sur toute l'épaule, tout le bras et la moitié

externe de l'avant-bras et de la main. Sur cette dernière, la zone anesthésique n'occupe que le pouce, l'index et la partie correspondante de la paume et du dos. Le reste de la main et la moitié interne de l'avant-bras perçoivent bien la piqûre, mais pas aussi vivement que les parties correspondantes du côté droit.



Fig. V (Mu 3)
Therm.-analgesie.

L'anesthésie au froid et à la chaleur se superpose exactement à l'analgesie.

La sensibilité articulaire (sens des attitudes) est profondément

troublée au niveau du pouce, un peu moins à l'index. Elle est normale partout ailleurs.

Le sens stéréo gnostique est conservé.

De l'épaule la thermo-analgésie s'étend sur la moitié gauche du thorax et du cou. Elle est limitée au dedans par la ligne mé-

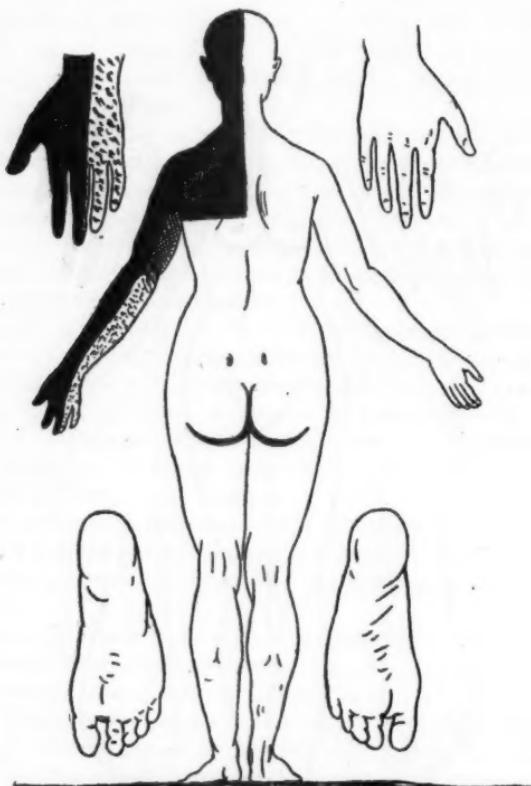


Fig. (Obs. 111)

Thérm-analgesie

diane, en bas par un plan passant par la 4^e côte; en haut elle occupe tout le cou jusqu'au vertex en empiétant un peu sur le maxillaire inférieur et en prenant l'oreille. Il nous a semblé que

du côté droit également l'oreille et le cou sont un peu hypoesthétiques à la chaleur. La force musculaire du cou est bien conservée.

Nerfs crâniens. — La musculature faciale est normale. On n'observe aucun trouble dans le domaine de la branche motrice ou des branches sensitives du trijumeau. La langue est tirée un peu de travers vers la droite et il existe peut-être un petit méplat à sa partie antérieure et gauche. L'ouïe, l'odorat et le goût sont intacts.

Examen des yeux. (Dr Dupuys-Dutemps). — Pas de lésions du fond de l'œil. *Pupille gauche étroite ; signe d'Argyll Robertson.* Pupille droite normale. *Parésie du droit externe de l'œil gauche* qui se manifeste par la limitation des mouvements de cet œil en dehors et des secousses saccadées de *nystagmus* accompagnant ce mouvement. Il n'y a cependant pas de diplopie.

Examen du larynx et du pharynx (Lemaître). — Troubles fonctionnels : La déglutition est très troublée ; à moins que la malade ne mange très lentement et avec beaucoup d'attention, les aliments reviennent par la narine gauche. La voix est bitonale et il y a de la rhinolalie ouverte.

Signes physiques : Au repos, le voile du palais est à peu près symétrique ; mais à l'occasion d'un réflexe on le voit se porter vers la droite ; la luette et la gouttière du voile suivent le même mouvement et la muquene pharyngée est tirée comme un rideau du même côté.

La corde vocale gauche est immobilisée en position cadavérique et l'aryténioïde correspondant légèrement basculé en avant. La corde vocale droite atteint la ligne médiane sans la dépasser, sans faire la compensation.

La sensibilité consciente et réflexe est conservée tant au niveau du voile que sur les muqueuses pharyngée, épiglottique et glosso-épiglottique.

L'examen viscéral n'a montré aucune anomalie chez cette femme, en dehors d'une fréquence du pouls, recherchée à plusieurs reprises et qui donnait de 96 à 100 pulsations.

La ponction lombaire a été tentée deux fois sans succès, à cause de l'obésité de la malade.

OBS. IV⁽¹⁾. — Le nommé F..., 48 ans, mécanicien, a été admis à la

⁽¹⁾ Cette observation, que nous ne faisons que résumer ici, paraîtra, *in extenso*, dans le numéro de septembre octobre de l'*Iconographie de la Salpêtrière*, sous la signature de MM. Raymond et Lejonne qui ont bien voulu nous permettre de joindre ce cas aux nôtres.

Salpêtrière salle Bouvier, n° 19, dans le service du Prof. Raymond, au mois de mai 1907.

La maladie a débuté environ vers l'âge de 11 ans par une augmentation de volume de la main droite, suivie de crampes dans le bras. Vers 14 ans, alors qu'il était en apprentissage, le malade commença à se voûter, à sentir une faiblesse dans le bras droit et à présenter de la difficulté pour avaler. Aggravation progressive. Depuis un an le malade traîne les jambes. La scoliose, malgré un traitement orthopédique, n'a fait que s'accentuer.

Etat actuel. **Nerfs crâniens.** — Paralysie de la corde vocale droite ;

Parésie de la moitié droite du voile du palais ;

Hémiatrophie linguale droite ;

Parésie du muscle grand oblique de l'œil droit ;

Thermohypoesthésie dans la sphère du trijumeau droit ;

Trapèze et sternocléidomastoidiens droits normaux.

Moelle. — Parésie spasmodique des deux membres inférieurs avec clonus du pied, danse de la rotule et signe de Babinski ;

Parésie du membre supérieur droit avec diminution des réflexes ;

Spasmodicité légère du membre supérieur gauche ;

Hémihypoesthésie droite pour la température, le tact et la douleur ; l'hypoesthésie est moins prononcée pour le tact et la douleur depuis la plante du pied jusqu'au territoire de la 2^e racine cervicale inclus. Erreurs de localisation dans le domaine de la 4^e racine cervicale ;

Dans le territoire de la 4^e racine cervicale il existe de l'anesthésie totale à la chaleur ;

Les sensibilités profondes (articulaire et osseuse) sont très troublées dans tout le côté droit ; de même le sens stéréognostique :

Scoliose considérable à convexité droite ;

Cheiromégalie droite et ébauche d'arthropathie scapulo-humérale.

OBS. V. — M^{me} Eugénie Por..., 37 ans, sans profession, entre le 28 mars 1906 dans le service du Prof. Raymond à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, n° 13, pour une incapacité motrice du bras droit et de la raucité de la voix dont l'origine remonte à il y a trois ans.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux nous ne trouvons à signaler que la mort du père par une attaque d'apoplexie à 59 ans et une ostéite bacillaire chez une sœur.

La malade est née à terme ; elle a été réglée à 14 ans et ses règles ont été régulières, en dehors d'une période d'aménorrhée de onze mois vers l'âge de 17 ans. Elle n'a jamais eu d'enfant ni de fausse couche.

A l'âge de 5 ans, elle eut une fluxion de poitrine ; dans l'adolescence elle souffrit de fréquentes douleurs d'estomac et d'entérocolite muco-membraneuse ; à 17 ans, elle fut atteinte de chlorose. A partir de l'âge de 15 ans, elle eut de nombreuses crises d'hystérie et cela à la moindre contrariété : crises typiques sans perte de connaissance. Ces crises ont totalement disparu depuis le début de l'affection actuelle.

La malade a travaillé d'abord dans une raffinerie de sucre, puis elle a été occupée à coller des photographies. A 23 ans, elle cessa de travailler et fit une courte apparition au café-concert. Elle y chantait lorsqu'elle tomba malade.

M^{me} Por. n'a point fait abus de boissons spiritueuses et il est impossible de déceler dans ses antécédents la moindre trace d'une infection syphilitique. Cependant son premier amant (elle en eut deux) est mort à Villejuif. Il présenta des idées de grandeurs et fut enfermé à la suite d'une crise délirante (P. G. ?).

La maladie actuelle aurait débuté au mois de juin 1902 ; depuis plusieurs mois elle avait de grosses peines morales et pleurait sans cesse. Mais en somme elle se portait bien, lorsque, le 5 juin 1902, elle fut prise brusquement d'un état nauséux accompagné de bourdonnements d'oreille et de vertiges. Peu de céphalée, mais parfois à l'occasion d'un mouvement elle eut des vomissements ou plutôt des régurgitations faciles. A partir de ce moment, la démarche prit le caractère de la démarche ébrieuse. De plus il existait des hoquets continuels.

Malgré tout, la malade croyait à une indisposition sans gravité et ne s'en inquiétait guère, quand vers le 20 juin elle fut prise de phénomènes douloureux dans l'articulation scapulo-humérale droite ; ces douleurs ne se produisaient que dans les mouvements de la jointure et n'irradiaient pas. En même temps, les doigts de la main droite devenaient malhabiles : s'étant mise au piano, la malade remarqua que les doigts étaient lourds et que, quand elle voulait en soulever un, c'est celui d'à côté qui se mouvait. Elle insiste sur ce fait qui se produisit du jour au lendemain. Vers cette même époque elle fut atteinte de diplopie.

Le 21 ou le 22 juin, après avoir pris l'avis d'un médecin de la ville qui lui ordonna du salicylate de soude, elle alla consulter à l'Hôpital Bichat où on la prit pour une névropathie et où on lui

conseilla un séjour à la campagne, des douches et de la teinture d'iode.

Le 8 août, elle partit en Savoie, son pays natal, et y resta jusqu'au 15 décembre. L'état nauséux, les vertiges, la démarche ébrieuse et la diplopie qui jusque-là ne l'avaient point quittée, disparurent peu à peu, si bien qu'à la fin de son séjour, elle pouvait faire des excursions dans la montagne. Par contre, l'état local du bras droit ne s'était amendé en rien et toujours persistaient la douleur de l'épaule et la maladresse des doigts.

Le 15 janvier 1903, elle entre dans le service du Prof. Brissaud pour faire soigner son bras. Elle y entendit parler de spécificité et de névropathie. On lui fit neuf injections de biiodure d'hydrargyre. Les quatre premières furent bien supportées, mais après la cinquième les vertiges et les vomissements reparurent. Les vomissements assez pénibles, noirâtres, étaient incessants, le vertige plus intense que jamais. En même temps revint la diplopie qui dura un mois et demi, et survinrent une très légère parésie faciale qui aurait siégé à gauche, des phénomènes d'impotence du côté du membre inférieur droit et le trouble de la phonation qui subsiste encore.

A la sortie de l'Hôtel-Dieu le 31 mars 1903, l'état de la malade était identique à l'état actuel. Après avoir consulté dans différents hôpitaux, où tantôt on lui ordonna des douches, tantôt des frictions mercurielles, M^e Por. fit un nouveau séjour en Savoie, de septembre 1903 à avril 1904, sans éprouver aucune amélioration.

Le 9 mai, elle entre à la Charité dans le service du Dr Oulmont, dont l'interne M. Baudouin, notre ami, lui fit une ponction lombaire, qui permit de constater l'absence de toute lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 28 mars 1906, la malade vint se faire admettre à la Salpêtrière.

Examen du 4 avril 1906. — C'est une femme assez grosse, dont la santé générale semble bonne, malgré l'existence de nombreuses varicosités sur les joues.

Elle répond de façon posée et précise aux questions, se souvient des moindres détails de sa maladie et il ne persiste rien dans son état mental et dans ses gestes (sauf un clignotement fréquent des paupières) qui rappelle son passé hystérique ; l'état psychique semble normal.

Membres supérieurs. — Au membre supérieur droit tous les mouvements de l'omoplate se font bien. L'abduction du bras ne peut se faire au delà d'un angle de 30° et se fait sans aucune

force. Les autres mouvements du bras sont faciles. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras se font spontanément avec une amplitude normale, mais la force musculaire est diminuée. Tous les mouvements de la main et des doigts sont très affaiblis. Les mouvements des doigts sont maladroits et l'opposition du pouce avec l'annulaire est défectiveuse, celle avec le petit doigt est impossible, par suite de l'insuffisance de l'opposant.

Il n'existe pas de grosse atrophie musculaire, mais l'embon-point de la malade peut empêcher la constatation d'une atrophie légère.

La force musculaire du membre supérieur gauche est faible ; il n'existe aucune paralysie, le dynamomètre indique 25 kilogrammes alors que l'on n'obtient que 5 kilogrammes du côté opposé.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés tant aux poignets qu'à l'olécrâne.

Membres inférieurs. — La force est conservée, sauf peut-être à droite dans les fléchisseurs des différents segments.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés ; il existe du clonus du pied et le signe de Babinski des deux côtés. La démarche est cérébello-spasmodique, en ce sens que la malade marche de travers et en fauchant de la jambe droite.

Tous les mouvements délicats ou compliqués, tels que l'écriture, le crochet, la couture, sont impossibles et il existe une ataxie des plus nettes dans l'action de porter un verre à la bouche ou de mettre l'index sur le bout du nez. Parfois on note de plus un léger tremblement de la main. Par contre il n'existe aucun des symptômes du syndrome asynergie cérébelleuse de Babinski. Cependant la station debout, les pieds joints, est impossible.

Les mouvements du tronc, du cou et de la face sont normaux. La langue est tirée droite et ne présente pas d'atrophie, mais on note des tremblements fibrillaires. La voix est rauque, bitonale. La déglutition se fait assez bien, mais la malade est obligée pour avaler de tourner la tête vers la droite. Il existe cependant une *parésie notable de la moitié droite du voile du palais*, qui se manifeste par la tonalité nasale de la voix. L'examen laryngoscopique pratiqué par le Dr Gellé montre l'existence d'une *paralysie totale de la corde vocale droite*.

L'examen de la musculature oculo-motrice ne révèle rien d'anormal, sauf un gros nystagmus ; les pupilles sont irrégulières et il existe le signe d'Argyll Robertson : Pas de lésions du fond de l'œil ni de rétrécissement du champ visuel (Dr Dupuy-Dutemps).

Sensibilité. — Il existe une anesthésie cutanée aux trois modes dans tout le membre supérieur droit, dans la partie droite du cou et du thorax anesthésiée qui, partant du rebord des fausses côtes, va en s'amoindrissant et disparaît au membre inférieur. Cette anesthésie est plus étendue et plus profonde pour la sensibilité à la chaleur et au froid que pour le simple contact et va en augmentant de la ligne médiane vers la partie extrême du membre supérieur. Au niveau du membre supérieur gauche, la malade fait au début quelques erreurs d'interprétation mais bientôt ses réponses sont justes. La face est indemne de tout trouble sensitif.

La sensibilité articulaire est profondément altérée dans le membre supérieur droit où la malade ne se rend compte exclusivement que des mouvements de l'épaule. De même au membre inférieur droit, la notion de position est pervertie au niveau des orteils et du cou-de-pied. Aux membres du côté gauche, il n'y a rien d'anormal à ce point de vue.

La sensibilité vibratoire est atteinte dans les doigts et l'avant-bras droit comme intensité et comme de la perception.

Le sens stéréognostique est complètement disparu à droite. Normal à gauche.

La sensibilité subjective ne présente de troubles qu'au niveau de l'épaule droite où il existe des douleurs continues cessant pendant le sommeil. L'articulation est d'ailleurs parfaitement mobile et on ne perçoit pas de craquements à son niveau.

Organes des sens. — *Oeil*, voir plus haut.

Oreille. — Weber latéralisé à droite. La malade dit qu'elle entend moins bien de l'oreille droite depuis sa maladie. Elle entend mieux la parole que le tic-tac d'une montre (sclérose tympanique).

Elle a des vertiges incessants, surtout quand elle marche ou veut se tourner vers la gauche.

A l'appareil centrifuge on ne constate pas de trouble de l'organe labyrinthique.

Le goût et l'odorat sont bien conservés des deux côtés. Enfin il n'existe nulle part de trouble trophique ou vaso-moteur.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Huet ne montre nulle part de DR, mais seulement une diminution de l'excitabilité électrique au membre supérieur et surtout au membre inférieur du côté droit.

Le 16 juin 1906. — On ne note rien de nouveau, sauf quelques erreurs d'interprétation sur la nature des sensations au niveau du membre inférieur droit, et cela uniquement au début de l'examen.

Mars 1907. — On constate une augmentation de la raideur

dans les membres inférieurs en même temps qu'une diminution de la force à droite pour l'abduction et l'adduction du pied et la flexion de la jambe, à gauche pour l'adduction du pied et la flexion de la jambe. Les mouvements des membres inférieurs surtout du droit sont maladroits et il existe des mouvements spasmodiques involontaires à droite. Babinski bilatéral. Réflexe d'Oppenheim en extension à droite seulement. La sensibilité au tact et à la piqûre est normale sauf peut-être une légère diminution à la partie inférieure et interne de la jambe droite. La sensibilité thermique, normale à gauche, est diminuée exclusivement pour la chaleur au niveau du pied et dans les 2/3 inférieurs de la jambe droite. Cette hypoesthésie va en se perdant sur la cuisse. La sensibilité articulaire est troublée aux orteils et au cou-de-pied droits. La pression, sur toute l'étendue du membre inférieur droit, est prise pour la piqûre ou n'est pas perçue du tout. La démarche est spasmodique et légèrement cérébelleuse. On note de l'œdème des deux jambes, d'origine probablement variqueuse.

Le réflexe abdominal ne peut être provoqué d'aucun côté, mais un embonpoint très prononcé peut expliquer cette absence.

Les troubles sensitifs du bras droit du thorax et du cou sont restés stationnaires. Cependant pour la douleur il existe une différence assez marquée entre les bandes radiculaires interne et externe du bras, cette dernière étant plus atteinte. Les douleurs scapulaires persistent.

Etat actuel : 16 juin 1907. Membres inférieurs. — Démarche spastique ; la force musculaire est bonne en dehors d'une certaine faiblesse de l'adduction du pied droit. Raideur des deux jambes plus accusée à droite. Réflexes rotulien forts des deux côtés. Clonus de la jambe à droite. Pas de clonus du pied (contracture). Le signe de Babinski existe des deux côtés. Le contact est senti plus faiblement à droite qu'à gauche ; de même la piqûre. Pour la température on note des erreurs d'interprétation à la face interne de la jambe et la face dorsale du pied droit, mais seulement au commencement de l'examen. Le sens des attitudes est troublé aux orteils du pied droit.

Abdomen. — Normal à tous points de vue, sauf la perte du réflexe abdominal. Pas de troubles sphinctériaux.

Thorax. — Mouvements respiratoires normaux. Légère scoliose cervico-dorsale (?). La sensibilité au tact et à la piqûre est moins nette à droite qu'à gauche ; il existe à la partie inférieure du thorax une zone d'hypéresthésie à la piqûre. La sensibilité thermique normale au ventre commence à diminuer vers la 4^e racine

dorsale et va en se perdant complètement vers le membre supérieur droit.

Membres supérieurs. — Bras gauche normal ; réflexe olécrânien exagéré ; réflexes du poignet normaux. Membre supérieur

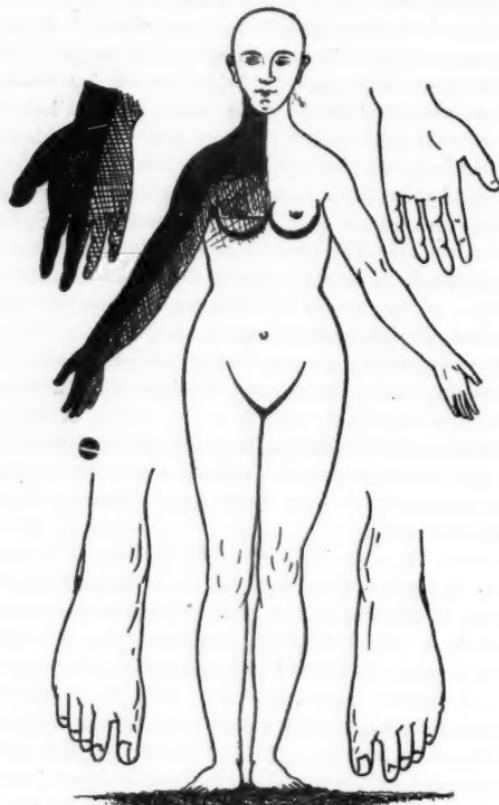


Fig. VII (Ms. 7)

Indemnité aux 3 meubles

droit. Ataxie très prononcée. Atrophie légère du deltoïde, de la partie inférieure du trapèze cervical et de la région sus-épineuse ; très légère atrophie des éminences thénar et hypothénar. Les mouvements spontanés très limités à l'épaule sont mieux conservés au coude et au poignet. A la main et aux doigts l'exten-

sion est meilleure que la flexion, la phonation meilleure que la supiration. La flexion de l'avant-bras est faible, l'extension plus forte. L'adduction du bras est impossible ; les autres mouvements du bras ainsi que le haussement de l'épaule sont bons. Les sensi-



Fig. VIII (687)
A noter l'absence de sens des

bilités au tact, à la piqûre et à la chaleur sont presque totalement perdues sur toute l'étendue du membre ; cependant sur la moitié interne de l'avant-bras elles sont mieux perçues. Par le procédé de la sommation (diapason à électro-aimant) on peut réveiller les

trois modes de la sensibilité et c'est la sensibilité au tact qui disparaît de nouveau la première. Sensibilité articulaire perdue aux doigts, au poignet et au coude, pervertie au niveau de l'épaule. Sens stéréognostique perdu à droite. Les réflexes tendineux sont normaux.

Cou. — Mobilité normale. Anesthésie absolue du côté droit aux trois modes avec participation légère de la face et en arrière du crâne jusqu'au vertex. La sensibilité est normale sur tout le côté gauche.

Nerfs crâniens. — Légère parésie faciale gauche surtout dans le domaine du facial inférieur (?). La malade ne peut pas fermer isolément les yeux. Sensibilité de la face normale ; réflexes corneens conservés. La *langue* est animée de tremblements fibrillaires, surtout à droite. La pointe en est un peu déviée vers la droite. La moitié droite est un peu moins large que la moitié gauche, mais il n'existe pas d'atrophie nette. La sensibilité linguale générale et gustative est normale, de même l'odorat. Surdité de l'oreille gauche par sclérose tympanique. Pas de troubles vasomoteurs.

Examen des yeux (Dr Dupuy-Dutemps). — Pas de lésion du fond de l'œil. Limitation de l'excursion externe de l'œil droit avec secousses nystagmiques saccadées et rotatoires dans le regard à droite. Probablement parésie du grand oblique droit et peut-être aussi du droit externe. L'absence de diplopie ne permet pas plus de précision. Signe d'Argyle-Robertson à droite.

Examen de la gorge et du larynx (Lemaître). — Les troubles fonctionnels du côté du larynx sont insignifiants, de même pour la déglutition et, à la condition que la malade mange lentement, les liquides reviennent très rarement par la narine droite. Au point de vue objectif, le voile, normal au repos, s'élève moins à droite qu'à gauche pendant la phonation ; il existe donc une parésie légère de ce côté. La corde vocale droite, en position intermédiaire, ne se meut pas pendant la phonation ; elle fonctionne bien dans l'inspiration. Il existe une paralysie isolée de l'adducteur. Le cartilage arytenoïde droit est basculé en avant. La corde vocale gauche vient se mettre au contact de la droite lors de la phonation. Sensibilité laryngée et pharyngée normale mais perte du réflexe pharyngien. L'examen électrique ne révèle aucun changement important dans l'excitabilité faradique ou galvanique des divers muscles de la vie de relation.

Une nouvelle ponction lombaire faite le 1^{er} août ne révèle la présence d'aucun élément cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de précipité d'albumine par l'acide nitrique.

L'examen viscéral reste négatif. Le cœur bat à 82 pulsations à la minute.

BIBLIOGRAPHIE

A. — LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

BOWLBY. — *Journal of laryngology*, 1895, p. 167.
 JACOBY (Georges W.). — *The journal of nervous and mental Diseases*, vol. XXXIV, mars 1907, p. 172-184.
 LERMOYEZ. — De la non-ingérence du nerf facial dans les paralysies du voile du palais. *Annales des maladies de l'oreille*. Juin 1898, n° 6, t. XXIV, p. 564-595.
 LERMOYEZ et LABORDE. — Soc. méd. des Hôpitaux, 25 juillet 1901.
 LE MEUR. — Des paralysies unilatérales du voile du palais. *Thèse*, Paris, 1903, n° 224, obs. 1, chez Rousset.
 REMAK. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1888, p. 121.
 TRAUMANN. — *D. Zeitschr. f. Chirurgie*, vol. XXXVII, 1893, p. 163.
 WIERNSMA. — *Neurol. Centralbl.*, 1899, p. 818, obs. I.

B. — LÉSIONS BASILAIRES

BRINDEL. — *Revue hebd. de laryng.*, mars 1900.
 DESVERNE. — Paralysie combinée du larynx et du voile. *Annales des maladies de l'oreille, etc.*, juin 1904, t. XXVII, n° 6, p. 534-564.
 FALE. — *Annales des maladies de l'oreille, etc.*, janvier 1902 (Soc. viennoise de laryng.).
 HAYD. — *Thèse*, Tübingen, 1901.
 JACKSON. — *Lancet*, 1886, n° 45.
 MÖBIUS. — *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887, n° 45.
 REMAK. — Soc. Psychiatr. Berlin, 10 mai, in *Neur. Centralbl.*, 1886.
 ROSE (F.). — Paralysies multiples des nerfs crâniens d'un seul côté. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.
 SCHLODTMAN. — *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, V, 1894, p. 471, obs. I.
 ST. MACKENSIE. — *Brit. med. journal*, mars 1883.
 TILLEY. — *Journal of laryng.* (Soc. laryng., Londres, 2 juin 1899).
 VINCENT. — *Revue neurol.*, 1906, p. 1196.
 WIERNSMA. — *Neur. Centralbl.*, 1899, p. 818, obs. II.

C. — LÉSIONS INTRA BULBAIRES

I. — *Apoplexie bulbaire.*

BABINSKI. — Soc. neurol., Paris, 6 déc. 1906, obs. III.

BABINSKI et NAGEOTTE. — Revue neurol., 1902, p. 358, obs. II.

BREUER et MARBURG. — *Arbeiten aus d. neurolog. Institut der Universität*, Wien, 1902.

CESTAN et CHENAI. — Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. Hémiplégie du type « avellis » associée au syndrome oculaire sympathique. *Gaz. des Hôpitaux*, 29 oct. 1903, n° 125, p. 1229-1233.

DUMÉNIL. — *Archives générales de médecine*, 1875.

EISENLOHR. — *Arch. f. Psych.*, vol. IX.

GOTTSTEIN-BIEMER. — *Lehrbuch der Kehlkopfkrankh.*, p. 305.

HIRT. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1885, n° 26.

HOFFMANN. — *D. Archiv. f. klin. med.*, 1901.

HUN. — *New-York med. Journ.*, 1897.

MANN. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1892, p. 244.

R. MÜLLER. — *D. Archiv. f. klin. med.*, V, 86, 1905.

RAUBOHOFF. — *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XV, 1899, p. 72.

SCANES SPINER. — *Journal of laryng.*, 1898.

SENATOR. — *Archiv. f. Psych.*, XI, 1881, p. 713.

WALLENBERG. — *Arch. f. Psych.*, XXVII, p. 504, 1895.

WALLENBERG. — *Arch. f. Psych.*, XXXIV, 1901.

WALLENBERG. — *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XIX, p. 227.

II. — *Polio-encephalites.*

EISENLOHR. — *Arch. f. Psych.*, XIX, p. 314.

HERSCHEN. — *Upsala lärkarefören fort.*, XXI, 1886.

III. — *Tabès.*

DAVIDSON et WESTHEIMER. — *D. med. Wochenschr.*, 1904, n° 47.

FOURNIER. — *Marseille médical*, 15 juillet 1902.

PEL. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1887, p. 426.

IV. — *Syringomyélie.*

BERNDT. — *Thèse*, Königsberg.

BERNHARDT. — *Arch. für Psych.*, XXIV, p. 955.

BOOTH. — *Med. Record.*, 1^{er} septembre 1888.

HEAD et THOMPSON. — *Obs. xvi*, *Brain*, 1906.

HOFFMANN. — *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, III, p. 4, obs. ix.

HORNE. — *Journal of laryngol.*, 1897, p. 430.

IVANOFF. — *Soc. neurol. et Psych.*, Moscou, janvier 1915 in *Rev. Neur.* obs. III et IV.

A.-F. MULLER. — *D. arch. f. klin. med.*, LII, p. 259.

RAICHLIN. — Des symptômes bulbaires de la syringomyélie. *Th.*, Paris, 1892.

SCHLESINGER. — *Die syringomyélie*, Wien, 1902, obs. I, III, V, XVII, etc., p. 186.

STEIN. — Congrès de Nuremberg, 1893, in *Neurol. Centralbl.*, p. 668.

TAMBAURER. — In *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 493.

TILLEY. — *Brit. med. journal*, 15 avril 1899.

WIERNSMA. — *Neur. centralbl.*, 1899, p. 818, obs. II.

D. — *LÉSIONS SUS-NUCLÉAIRES*

COMTE. — Paralysies pseudo-bulbaires. *Th.*, Paris, 1900.

DÉJERINE. — *Soc. biol.*, 1891.

GAREL. — Centre cortical laryngé. Paralysies vocales d'origine cérébrale. *Annales des maladies de l'oreille*, juin 1886, n° 6, p. 218-232.

GAREL et DOR. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1890.

LE MEUR. — *Loco citato*, obs. XXXVI.

SEMON. — *Journal of laryng.*, juillet 1893.

WOLLENBERG. — *Neur. Centralbl.*, 1896.

E. — *CAS DOUTEUX*

AVELLIS. — *Berl. klinik.*, 1891, n° 40.

CHAUVEAU. — *Soc. franç. de laryngol.*, 1900.

ERB. — *D. Arch. für klinik med.*, IV, 1868.

LAKE. — *Journal of laryngol.*, 1899.

LAVRAND et PANIER. — Le facial et l'innervation motrice du voile du palais. in *Thèse Panier*, Paris, 1906, n° 268, chez Bonvalot-Jouve.

ZANDER. — *Arch. f. laryngol.*, 1900, IX.

F. — GÉNÉRALITÉS ET CAS DIVERS

BRUNZLOW. — *Thèse*, Berlin, 1890.

CARTAZ. — *Ann. des maladies de l'oreille*, 1895, p. 536.

FÜRENSTNER et ZACHER. — *Arch. für Psych.*, XIV, p. 422.

GRINER. — Les paralysies recurrentielles. *Thèse*, Paris, 1898, chez Carré et Naud.

DE JONG. — *Thèse*, Fribourg 1/Br. 1891.

KRAUSS. — *Virchow. Arch. C. J.* p. 304.

LAMACQ. — *Revue de médecine*, 1895.

ED. MÜLLER. — *Die multiple sklerose*, Iéna, 1904.

RAYMOND. — *Leçons*, 1^{re} série, 1896, p. 323.

SEELIGMULLER. — *Arch. f. Psych.*, 1871, III.

SCHLESINGER. — *Neur. Centralbl.*, 1893, p. 635.

SCHLESINGER. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1891, obs. III.

SCHMIDT. — *Die medical Wochenschr.*, 1892.

WEINTRAUD — *Die zeitschr. f. Nervenheilk.*, V, p. 353.

ANALYSES

I. — OREILLES

Le noma de l'oreille, par R. HOFFMANN (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, t. LI, n° 4).

C'est une affection excessivement rare de l'oreille. Hoffmann nous rapporte le résumé de plusieurs observations, dont une très ancienne est prise par son maître Bezold en 1878. Avant d'aborder son sujet, Hoffmann résume en détail nos connaissances sur le noma, en général, et sur celui de la joue en particulier. La plupart des auteurs voient dans la rougeole une maladie prédisposante au noma. Le noma de l'oreille a, en somme, les mêmes caractères que le noma de la joue. Jusqu'à présent on ne l'a observé que chez des enfants. La tuberculose, devenue probablement manifeste après la rougeole, a facilité l'élosion du noma de l'oreille. Dans le conduit, on voit chez des enfants, d'un mauvais état général, se développer sur un endroit une petite tache bleue rougeâtre, parfois noire, en même temps, s'établit une sécrétion brunâtre ayant une odeur cadavérique. Le pavillon est soulevé d'une façon caractéristique par une tuméfaction du conduit et de son entourage. Bientôt la destruction fait de grands progrès, des morceaux gangrénous de cartilage sont expulsés au milieu d'un liquide sanieux.

L'étude histologique de la question est encore peu avancée. Il s'agit probablement d'une thrombose due à une espèce de streptotrix décrite dernièrement par Seiffert et Perthes.

Le diagnostic doit être posé très vite pour permettre l'intervention chirurgicale. Non opérés, les petits malades meurent généralement en quelques jours. On a essayé, en dehors de l'opération, différents autres traitements. Acholediani prétend avoir guéri 3 cas de noma avec des compresses trempées dans une solution de pyotannin à 1 %. D'autres recommandent l'emploi de la lumière rouge et les irrigations à l'eau oxygénée. Hoffmann propose l'essai avec les rayons X et l'hypérémie d'après Bier. La littérature détaillée de la question est ajoutée au travail.

LAUTMANN.

Sept nouveaux cas de thrombose du sinus après guérison de l'otite moyenne aiguë, par Voss (Riga) (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, Bd LIII, tome 1).

Sur 46 cas de thrombose du sinus opérés depuis 1896, Voss a observé 11 cas dans lesquels la thrombose est apparue après guérison de l'otite qui lui a donné naissance. Cet énorme pourcentage (26 %) constitue un contraste avec ce que la clinique journalière nous enseigne.

Non seulement la thrombose du sinus est rare dans l'otite moyenne aiguë, mais, ce qui est une exception même dans les très grands services otologiques, est l'apparition de la thrombose du sinus après guérison de l'oreille. Il nous semble intéressant de résumer deux observations sur les sept nouveaux cas publiés par Voss.

OBS. VI. — Ouvrier de 33 ans a, en janvier 1905, de la rhinite, des douleurs et des bourdonnements dans l'oreille droite. Une semaine plus tard, otorrhée abondante à droite qui cesse au milieu d'avril. Une sensibilité de l'os derrière l'oreille a longtemps persisté. Au moment de l'examen, le malade se plaint de violentes douleurs de tête à droite, prétend avoir eu la fièvre les deux dernières semaines, avec frissons tous les jours, nausées et vomissements.

Etat du 17 mai 1905. Sujet vigoureux faisant l'impression d'un grand malade avec sensorium libre, température 38,7 pouls 80. Pas de paralysie faciale, pupille, fond de l'œil, mouvements de l'œil normaux : Pression de main à droite moins forte qu'à gauche. Jambe droite moins longue que la jambe gauche. A chaque pas, qu'il fait avec la jambe droite, la tête lui fait mal. Apophyse douloureuse, tympan luisant, gris foncé, non perforé. Liquide cérébro-spinal normal.

Opération le 18 mai 1905. On tombe sur un abcès péri-sinusien. La paroi du sinus montre une perte de substance derrière le genou du sinus. Le thrombus a une longueur de 0,08 m. Excision de la paroi du sinus. L'autre n'est pas ouvert. La veine jugulaire n'est pas ligaturée. Suture de la brèche opératoire sur tampon. Le 26 juin guérison.

OBS. IX. — Ouvrier de 29 ans dit avoir eu, il y a deux mois, des douleurs et un écoulement dans l'oreille gauche. La sécrétion s'est tarie au bout d'un mois. Depuis deux semaines, il se plaint de bourdonnements dans l'oreille gauche et de maux de tête à gauche. Pas de sueurs, pas de vomissements, pas de vertige. Le

malade est pâle, il fait l'impression d'être gravement atteint ; son sensorium est libre. Température 37,5, pouls 46. Conduit gauche large, tympan luisant, plus foncé que normalement, ouïe très diminué. Apophyse sans altération. Le malade, pendant l'observation, accuse des douleurs dans le front gauche et dans le vertex. Liquide cérébro-spinal normal. Opération. On tombe sur un petit abcès contenant une demie cuillère à café de pus. L'abcès est situé là où le sinus devient horizontal. Il y a un siège extra-dural, plus haut que le sinus. Le sinus est fortement thrombosé. *On n'ouvre pas l'antre*, mais on ligature la veine jugulaire commune qui est normale. Le sinus thrombosé est ouvert dans une longueur de 0,05 m. On n'a pas cherché le bout central du thrombus. Les granulations de l'abcès ont été curetées, la paroi latérale du sinus, excisée.

Après quelques petits incidents, le malade, douze jours plus tard, était complètement débarrassé de ses maux de tête et guéri au bout d'un mois.

Voss publie encore un autre cas presque identique à celui-là, où l'otite n'a duré que deux semaines et l'écoulement, un seul jour. Il rapporte également l'observation d'un malade opéré de thrombose du sinus, qui nie avoir jamais eu aucune maladie d'oreille. A l'opération on a trouvé l'os couvrant l'antre un peu hypérémie et mou, de sorte qu'il a dû être cureté. Dans la caisse on n'a trouvé ni pus, ni exsudat, de sorte qu'il a fallu admettre que l'otite était guérie.

Voss est lui-même frappé de la fréquence des thromboses sinusales observées dans des conditions si exceptionnelles. Il en cherche les raisons sans les trouver. Il répète la conclusion pratique qu'il a déjà posé une fois, à savoir : qu'il faut ouvrir le sinus thrombosé directement, sans ouverture de l'antre, quand l'otite aiguë est guérie.

L'os malade est enlevé ; si la maladie atteint l'antre, on l'ouvre, mais il ne faut pas ouvrir l'antre par principe comme premier acte de l'opération.

LAUTMANN.

Tuberculose bilatérale de l'oreille moyenne, par DUNBAR ROY
(*Journal of the American medical association*, 26 novembre 1904, in *Monthly Cyclopedia*, janvier 1905, p. 44).

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : Il faut effectuer le traitement intra auriculaire par le conduit, si le drainage se fait facilement par le conduit, s'il n'y a pas de granulations ni de

symptômes de paralysie faciale, si la mastoïde n'a pas présenté ou ne présente pas de signes inflammatoires. Il faut pratiquer la cure radicale s'il existe de la paralysie faciale et des granulations se développant dans la caisse ; si la mastoïde est ou a été atteinte et si le malade peut supporter l'anesthésie générale.

A. RAOUlt.

II. — NEZ

Traitemenit des maladies nasales par l'aspiration, par SONDERMANN (*Munch. mediz. Wochensch.*, n° 43, 1906).

Nous avons analysé un travail de Sondermann dans lequel il propose l'aspiration pour faire le diagnostic et même le traitement des maladies du nez, se manifestant par la suppuration. Cette publication a fait naître et quelques réclamations de priorité et quelques travaux de contrôle. Sondermann résume ces derniers travaux (Eschweiler de Bonn, Honneth, Guyot et Hermann) et décrit de nouveaux embouts permettant une facile désinfection.

LAUTMANN.

Nouvelles expériences sur le tamponnement nasal, par CHRONSHITZKY (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 7, 1906.)

Nous avons analysé déjà un premier article de Chronshitzky dans lequel il préconise le coton au perchlorure de fer pour le tamponnement du nez. Aujourd'hui, il rapporte ses expériences sur une nouvelle préparation de la glande sus-rénales nommée « hémisine » (fabriquée par Burroughs, Wellcome and C°, Londres). L'avantage de l'hémisine consiste en ce qu'elle est préparée en petites tablettes facilement solubles et d'une conservation indéfinie. Les solutions ordinaires d'adrénaline s'oxydent facilement, deviennent, au bout de peu de temps, rouges, brunes, et perdent une grande partie de leur action. Chronshitzky se sert généralement d'une solution de cocaïne à 5% à laquelle il ajoute, au moment de l'opération, l'hémisine. Il prend 6 grammes de la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	1,0
Eau distillée	20 gr.
Solution de sublimé (1 : 1000)	1 gr.

auxquels il ajoute une tablette d'hémisine. Cette solution suffit pour les besoins ordinaires de la rhino-laryngologie.

LAUTMANN.

Le polype hémorragique de la muqueuse nasale, par TORHORST
(*Arch. f. laryng.*, t. XVIII, n° 2).

Ce sujet semble intéresser particulièrement les assistants des différents cliniques à juger d'après les nombreuses publications de ce genre. L'article de Torhorst nous rapporte la description minutieuse de l'examen histologique de treize polypes de la muqueuse nasale dont le siège est généralement le septum, d'où le nom polypes hémorragiques du septum. Dans 2 cas le siège était sur le cornet moyen. Toutes ces tumeurs sont constituées par un tissu fibreux dont les mailles sont remplies par des vaisseaux avec endothèle. Quelquefois ces vaisseaux forment la plus grande partie de la tumeur. La tumeur hémorragique du septum peut exceptionnellement être constituée par un sarcome, myxome, etc. Seul, l'examen histologique permettra le diagnostic, et, pour ne rien préjuger sur la vraie nature de ces tumeurs, il sera préférable de parler plutôt de tumeur hémorragique que de polype hémorragique du septum. Littérature de la question.

LAUTMANN.

Contribution à l'étude de la voie d'infection dans les complications cérébrales d'origine nasale, par HAJEK (*Archiv. f. laryng.*, t. XVIII, n° 2).

Les voies d'infection possibles entre le nez et la cavité crânienne sont les suivantes : 1^o Par la continuité des tissus, l'os et la dure-mère peuvent être intacts macroscopiquement ; 2^o par la voie sanguine ; 3^o par la voie lymphatique ; 4^o par les gaines des filaments olfactifs à travers la lame criblée. Seul l'examen microscopique pourra faire reconnaître la voie qu'a prise l'infection nasale pour gagner la cavité crânienne. Autant que Hajek connaît la littérature, cette recherche n'a été faite que dans un seul cas par Ortmann. Un cas d'empyème chronique du labyrinthe gauche, suivi de mort par méningite, a permis à Hajek d'ajouter une deuxième observation. Nous la reproduisons très succinctement.

Une jeune fille de 18 ans a subi dans le service de Hajek, à de longs intervalles, plusieurs opérations endo-nasales, dirigées contre une sinusite ethmoidale. Le 23 mai 1904, un élève du service ré-

sèque une petite partie du cornet moyen, avec la curette de Hartmann. La malade, peu docile, n'a plus permis l'ouverture projetée du sinus ethmoidal. On lui donne 0,30 de pyramidon et on fixe à quelques jours plus tard l'ouverture du labyrinthe. Le 27 mai on informe Hajek que la jeune fille est alitée et qu'elle a perdu la connaissance depuis la veille. A l'examen, on diagnostique une méningite, et on fait transporter la malade dans le service de Eiselsberg, qui, à 10 heures et demie du soir, procède à l'opération. La ponction lombaire ramène 25 centimètres d'un liquide opalescent contenant des leucocytes et des streptocoques. On fait une brèche dans la cavité crânienne à travers l'os frontal gauche. Incision de la pie-mère et tamponnement. La malade meurt le lendemain à minuit. A l'autopsie, on diagnostique une méningite suppurée, une sinusite des cellules ethmoidales à gauche, œdème du sinus maxillaire et en plus les traces d'infection générale.

L'examen histologique et bactériologique, fait par le professeur Ghors, montre qu'il s'est agi d'une immigration des streptocoques virulents dans la muqueuse enflammée et de là dans les vaisseaux. Par l'anastomose veineuse connue entre la muqueuse du labyrinthe ethmoidal et la dure-mère, les méninges ont été infectés, sans que l'os ait été atteint.

LAUTMANN.

Sur les relations entre la formation du crâne et les dimensions du sinus maxillaire, leur valeur pratique pour le traitement de la sinusite maxillaire suppurée, par Schürch (Archiv. f. laryng., t. XVIII, n° 2.)

La corrélation possible entre la forme individuellement variable du crâne et la configuration du sinus maxillaire a fourni matière aux recherches de beaucoup d'auteurs. De nombreuses mensurations nous ont permis de gagner la conviction que la forme du crâne n'a aucune influence sur les dimensions de ses cavités pneumatiques. D'après Schönenmann, il n'existe pas non plus de relations entre les dimensions de l'os maxillaire et les dimensions du sinus maxillaire. Toutes les recherches de Schürch n'ont pas eu d'autre résultat que de confirmer l'opinion de Zuckerkandl que le volume du sinus maxillaire dépend uniquement de l'épaisseur plus ou moins grande de sa paroi. L'élargissement de la cavité maxillaire est occasionné par le développement du golfe alvéolaire, palatin, infra-orbital, par l'excavation de l'apophyse zygomatique et par l'accaparement de la partie orbitale de l'os palatin. La sténose du sinus maxillaire est occasionnée par la résorption

défectueuse et l'épaississement des parois sinusoïdales, par le rapprochement de la paroi faciale à la paroi nasale, par l'enfoncement de la fosse canine et par la rétention dentaire.

Pratiquement, l'élargissement du golfe alvéolaire et palatin est le plus important pour la grandeur du sinus maxillaire. Il est donc facile de conclure que dans la hypsistostaphylie, le plancher du sinus maxillaire sera plus épais que quand le palais est relativement plat. En conséquence, la perforation du sinus maxillaire par l'alvéole sera plus difficile quand le palais est haut et étroit que quand il est plat. L'article de Schürch qui est dentiste, contient encore des tableaux de mensurations et deux figures reproduisant le maxillaire d'un individu leptoprosope et hypsistostaphyle et un autre d'un individu chomaéprosope et platystophile. Il nous a paru inutile d'entrer dans tous les détails de la mensuration.

LAUTMANN.

Contribution à l'opération radicale de la sinusite maxillaire chronique, par BUCHER (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 6, 1906.)

A la clinique de Jurasz on a essayé sur 45 cas un procédé d'opération des sinusites maxillaires, qui est basé sur le procédé de Cooper.

La petite opération se fait sous anesthésie locale et consiste d'abord en l'extraction de la première molaire ou d'une pré-molaire, et en l'élargissement de la brèche alvéolaire vers l'antre, à l'aide d'un tour ordinaire de dentiste. On fait une ouverture large pour permettre l'introduction de la phalange du petit doigt. Avec la lampe de Kirstein on peut examiner le sinus et, après nouvelle cocainisation, en cureter la muqueuse. Lavage du sinus et tamponnements à la gaze iodoformée. Quant aux soins consécutifs, ils consistent dans des lavages quotidiens ou bi-quotidiens, et dans le port d'une plaque fermant l'ouverture.

Cette opération est surtout indiquée dans les sinusites d'origine dentaire ou dans la combinaison des sinusites chroniques avec carie des dents. Une condition indispensable est un palais plat avec récessus alvéolaire suffisamment large. De cette façon, ce procédé n'est pas beaucoup plus compliqué que l'extraction d'une dent, et il peut être exécuté au cabinet pendant la consultation.

LAUTMANN.

**Traitemen^t conservateur des suppurations des sinus du nez, par
HEERMANN (Munch. mediz. Wochensch., n^o 24, 1906.)**

Nouvel appel aux rhinologistes pour le traitement endo-nasal des sinusites. Heermann opère les sinusites maxillaires de la façon suivante. Section de la partie antérieure du cornet inférieur, près de son attache, introduction de la grosse pince de Killian dans le méat inférieur, luxation de la partie postérieure du cornet en haut par ouverture de cette pince. Ensuite, ouverture à la tréphine de la paroi latérale, tamponnement. Changement du pansement au bout de quatre jours. A ce moment, on replace le cornet inférieur dans sa position normale. Sur neuf malades avec douze sinusites maxillaires opérées par ce procédé, il y en avait quatre chez lesquels on avait fait préalablement des lavages par voie transmœdiate depuis quelque temps et un par voie alvéolaire, depuis huit ans. Tous sont guéris.

Pour l'ouverture du sinus sphénoïdal et de l'ethmoïde, Heermann a fait construire, par Pfale, une pince articulée permettant d'introduire comme une sonde une branche contenant une cuillère, et ensuite l'autre contenant un couteau circulaire. Il l'appelle pince-sonde. Cette pince a l'avantage d'être très forte et très mince en même temps, de permettre de sonder d'abord les parties qu'on veut enlever, et ensuite, elle permet de conserver le cornet moyen.

Le nettoyage de l'ethmoïde ouvre la voie vers le sinus frontal dans un grand nombre de cas. Quelquefois l'accès au sinus frontal devient si facile que deux des malades de Heermann ont pu se laver seuls leur sinus frontal.

Un grand progrès dans le traitement des sinusites suppurées, après ouverture intra-nasale, est obtenu par l'aspiration d'après Soltmann (probablement Sondermann). L'auteur se sert seulement d'autres appareils qui lui paraissent plus commodes.

En terminant, Heermann dit que les rhinologistes devraient mettre leur ambition à guérir les suppurations du nez, sans grandes mutilations chirurgicales.

LAUTMANN.

Remarques critiques sur la méthode de Sondermann par l'aspiration, dans les maladies des sinus du nez, par UFFENORDE (Munch. mediz. Wochensch., n^o 24, 1906).

A la clinique de Bürkner, on a eu deux insuccès thérapeutiques avec la méthode de Sondermann dans des sinusites maxillaires.

Pour avoir des éclaircissements sur la valeur de la méthode, Uffenorde a fait des expériences sur le cadavre. En se basant sur ses expériences, Uffenorde dit que par l'aspiration on ne peut pas retirer toute la sécrétion des sinus. Pour le diagnostic le procédé est de valeur relative, en tous cas, il ne permet pas de reconnaître quel est le sinus malade. Enfin, l'appareil ne se laisse pas facilement désinfecter. En terminant, Uffenorde déclare que son opinion ne doit pas former un jugement définitif sur la méthode, qu'au contraire, Spiers a eu quelques succès en l'employant dans les processus atrophiques du nez. Enfin, un médecin non spécialiste pourra rendre des services à son malade jusqu'à ce qu'il puisse entrer en traitement autorisé.

LAUTMANN.

De l'utilité d'un examen complet d'un traitement rationnel des affections du nez et de la gorge, par Roy (*Charlotte médical journal*, juillet 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 octobre 1904).

L'auteur passe en revue les différents symptômes dont se plaignent les malades ; douleurs, éternuements et examine la sémiologie de chacun de ces signes et le traitement qu'ils comportent suivant les différentes catégories de malades. Il insiste spécialement sur la nécessité de soigner les troubles généraux : névrosisme, goutte, dont ces phénomènes, du côté des fosses nasales, ne sont parfois qu'un des points de la pathologie. Il est utile enfin de surveiller l'hygiène alimentaire des malades se plaignant de gêne nasale.

A. RAOULT.

Infection et asepsie en chirurgie intranasale, par JOSEPH S. GIBB (Section d'otologie et laryngologie, Collège des médecins de Philadelphie, 20 avril 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 septembre 1904, p. 398).

L'auteur termine son travail sur les infections intranasales et sur l'asepsie dans les opérations dans le nez par les conclusions suivantes : 1^o Dans les opérations intranasales, il faut soigneusement faire attention à ce que la muqueuse soit indemne de croûtes, de pus, ou de substances étrangères ; aucune précaution aseptique spéciale n'est nécessaire ; 2^o il est utile de faire une préparation antiseptique soigneuse des mains du chirurgien, des instruments, de la gaze, du coton, etc. ; 3^o l'infection n'est pas la règle à la suite des opérations intranasales, et quand elle survient, elle est ordinairement légère et passagère, mais parfois peut dé-

venir rapide, grave, sérieuse ; 4° l'infection nasale se manifeste par de l'amygdalite folliculaire, parfois lésions inflammatoires des fosses nasales et spécialement au niveau de la plaie, et parfois par de l'otite moyenne aiguë.

A. RAOULT.

Tumeurs syphilitiques nasales, par TCEPLITZ (*American Journal of the medical science*, mai 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 octobre 1904, p. 710).

Les lésions tertiaires surviennent souvent de bonne heure (quelques mois à un an après l'infection) et les lésions de la syphilis héréditaire se manifestent, dans la première enfance ou à la puberté. Les tumeurs infiltrent la muqueuse, et apparaissent surtout au niveau de la cloison. Les granulomes provoquent une sécrétion abondante, fibrineuse et purulente, s'accompagnent de céphalalgie et de douleurs à distance. Ces tumeurs sont parfois comme pédiculées, elles sont rouges ou grisâtres, couvertes de muco-pus. Leur aspect peut en imposer souvent pour un sarcome, mais elles guérissent rapidement par le traitement anti-syphilitique. Parfois les lésions se développent sur les cornets, au lieu de se manifester sur la cloison, et peuvent simuler des tumeurs paillomateuses.

La structure de ces tumeurs se compose d'une prolifération du tissu conjonctif venant de la sous-muqueuse, contenant des cellules géantes qui proviennent de l'endothélium des petites verrues.

Il ne faut pas confondre ces tumeurs ou granulomes, ou syphilomes avec les gommes nasales, qui sont dues à une infiltration sous-muqueuse et qui ont une tendance à diminuer et à s'ulcérer. Les syphilomes n'ont pas de tendance à diminuer en l'absence du traitement spécifique.

A. RAOULT.

Kyste dermoïde de la base du nez consécutif à une opération chirurgicale, par H. BURGER (*Presse oto-laryng. belge*, n° 9, 1906).

Chez un malade qui présentait une légère ensellure avec déviation du dos du nez, on tenta une opération plastique à lambeau frontal. Un peu de suppuration persista longtemps, et, plus tard, il se développa en cet endroit une tumeur à croissance lente qui vint faire saillie entre les deux yeux et finalement s'ouvrit sur la face latérale droite en donnant issue à de la sécrétion blanche. Une nouvelle intervention contre cette tumeur échoua.

Burger estima qu'il s'agissait d'une cavité cutanée qui se rem-

plissait périodiquement de sécrétion. Au cours de la première intervention plastique, au cours de laquelle un lambeau de peau avait été rabattu du front sur le nez, l'épiderme du lambeau frontal s'était recouvert au niveau de son pédicule par des tissus de même nature. Sous l'influence de la suppuration, ces tissus s'étaient soudés et avaient formé un sac tapissé d'épiderme, avec contenu formé de sueur et de sébum.

L'extirpation de ce kyste artificiel fut pratiquée avec succès. L'examen histologique montra que sa paroi était composée de derme, d'épiderme, de glandes sébacées et de poils ; il s'agissait donc bien de kystes dermoïdes, non d'un kyste dermoïde vrai, mais d'un kyste artificiel consécutif à l'opération plastique du nez pratiquée antérieurement.

A. HAUTANT.

Cautérisation de la muqueuse nasale et névroses paroxystiques,
par FRANCIS HARE (*Australasian medical Gazette*, 20 mai 1904 ;
in *Therapeutic Gazette*, 15 octobre 1904, p. 680).

L'auteur emploie la technique suivante : après cocainisation de la muqueuse d'un côté de la cloison nasale, il cautérise linéairement celle-ci au galvanocautère, en partant d'un point situé en face du cornet moyen, puis en venant en avant et en bas, sur une distance d'un demi-pouce. Huit jours après, il répète la même opération de l'autre côté. S'il est nécessaire, il fait de nouvelles cautérisations à des intervalles de dix à quinze jours.

D'après sa statistique, il y aurait : 313 cas de guérison complète, 143 d'amélioration sérieuse, 40 d'amélioration temporaire, 24 sans amélioration : d'après lui, l'asthme dépend toujours d'un trouble du centre respiratoire ; la membrane muqueuse aurait une influence de contrôle sur ce centre, et le point sensible de muqueuse serait situé au niveau de la cloison. Même lorsque la muqueuse nasale semble normale, la cautérisation de cette muqueuse a un effet salutaire sur l'asthme.

Contribution à l'étude de la tuberculose primaire. Lupus de la cavité nasale, par FAIN (*Berlin. kl. Woch.*, n° 48, 1906).

Pour illustrer la rareté de la localisation primaire du bacille de Koch, dans le nez, Fain cite quelques statistiques. En dehors de la littérature allemande, Fain n'a trouvé qu'un seul cas, cité par Gerber (dans *Handbuch f. Laryng. et Rhinolog.*, 1900) appartenant à Luc et rapporté par Boutard. L'observation suivante d'un cas, observé par Fain est plus détaillée que sa bibliographie.

En mars 1904, Fain a dû examiner une infirmière pour trouver la cause de la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. La malade, âgée de 25 ans, prétend que ses parents et sa sœur sont morts de tuberculose ; elle-même a toujours été bien portante. Elle ne se plaint que de tuméfaction de ganglions au-dessous du maxillaire qui, apparue il y a trois ans, est restée stationnaire depuis. A l'examen, on trouva dans le maxillaire quelques dents cariées, le reste de l'organisme paraît normal, exception faite du nez.

Voici l'examen rhinoscopique : à gauche, une crête, le reste normal.

A droite : la muqueuse du cornet inférieur est un peu pâle, le pôle antérieur paraît un peu diminué. La muqueuse est mate et couverte de petites nodosités et tubérosités qui se prolongent jusque vers le milieu du cornet, en arrière. La muqueuse du septum et du plancher nasal est normale, lisse, sans traces de cicatrices ni d'épaississement. Le cornet moyen paraît normal, le ca-vum également, aucune sécrétion. A l'examen à la sonde, les petites tumeurs paraissent molles, ont une grande tendance à l'hémorragie. Entre les nodosités, on constate une sécrétion minime comme un voile, muco-purulente. On porte le diagnostic d'infiltration tuberculeuse. La partie malade est enlevée à l'anse froide et examinée au microscope. Le diagnostic est confirmé. L'injection dans le péritoine d'un cochon d'Inde est également positive. Malgré un traitement régulièrement continué (cautérisation, curetage) il n'y a pas eu de guérison. Les ganglions existent également malgré l'extraction des dents cariées. Aujourd'hui, après deux ans et demi d'observation, pas d'autres lésions. Il s'agit très probablement de tuberculose primaire du nez.

Un seul cas est connu où l'autopsie a démontré que le foyer primaire de tuberculose était dans le nez. Il a été publié par Demme. Le voici, résumé.

Garçon de 8 mois, atteint d'ozène, élevé dans une famille de phthisiques, montre, sur le côté droit du septum du nez, une ulcération tuberculeuse. L'enfant meurt sept jours après le premier examen. A l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse de la base, avec reste de l'organisme sans tuberculose. L'ulcération nasale est démontrée comme tuberculeuse par l'examen histologique. Comment s'est faite l'infection dans le cas de Feine ? Probablement pas par voie hématogène ni lymphogène. Probablement pas par le toucher, car le cornet inférieur n'est pas, comme le septum, facile à atteindre par le doigt infecté. Il est plus pro-

bable que la malade, étant infirmière, s'est infectée par l'air inspiré.

LAUTMANN,

Guérisons anciennes et guérisons récentes de sujets ozénateux traités par la radiothérapie, par J. DIONISIO (*Revue hebdomadaire de laryng., otol.*, 15 septembre 1906).

Depuis 1901, l'auteur a traité par ce moyen cinquante-quatre malades. Chez presque tous, il y eut une amélioration constante ; chez ceux qui ont suivi la cure complète, Dionisio obtint parfois une guérison véritable ; deux sujets qu'il a présentés à l'Académie de Turin, sont guéris depuis deux ans : « la sécrétion est presque normale, l'atrophie de la muqueuse a disparu, chez l'un, l'olfaction est recouvrée ».

Nécessité d'un traitement fort long (cent heures), mais la guérison serait durable. L'auteur a exposé sa technique dans la *Gazette médicale italienne* (n° 4 et 5, 1904).

A. HAUTANT.

Traitemenent de l'ozène ou rhinite atrophique, par LACK (*Clinical Journal*, 23 décembre 1903 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 mars 1904, p. 189).

L'auteur conseille les grandes injections intranasales avec de l'eau salée et le tamponnement après chaque injection avec de la gaze imbibée d'une solution de cyanure de mercure. Ce tamponnement doit être pratiqué par le malade lui-même, et n'être enlevé qu'au moment de faire l'injection suivante.

A. RAOULT.

Effet curatif de l'érysipèle sur la rhinite atrophique, par L. VALENTINE LEVI (*Therapeutic Gazette*, 15 mars 1904, p. 163).

Le malade, âgé de 37 ans, non syphilitique, présentait tous les signes de l'ozène, lorsqu'il fut atteint, à trois reprises différentes, d'érysipèle de la face et la muqueuse nasale. Depuis ces attaques, l'ozène a disparu et a fait place à de la rhinite hypertrophique. L'auteur se demande si on ne peut pas expliquer cet effet curatif de l'érysipèle par cette raison que cette maladie provoque de l'hypérémie et du gonflement de la muqueuse, ce qui est le contraire de la lésion de l'ozène. D'autre part, l'action curative de l'érysipèle a été démontré dans d'autres affections.

A. RAOULT.

Epistaxis et son traitement, par TILLEY (*Charlotte medical Journal*, juillet 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 novembre 1904).

L'auteur expose les différentes méthodes employées pour l'arrêt des épistaxis : 1^o bourdonnet de coton, imbibé d'adrénaline, d'antipyrine, de jus de citron ou de térebenthine, enfoncé dans la narine qui saigne ; 2^o technique de la cautérisation du point qui donne, au nitrate d'argent, à l'acide chromique, à l'acide trichloracétique ou au galvanocautére ; 3^o en désespoir de cause, le tamponnement antérieur méthodique au moyen de bandelettes de gaze, ou la mise en place du ballon de Bosc. L'auteur recommande au médecin d'éviter toujours : le perchlorure de fer, le tamponnement antérieur distendant la narine, et enfin le tamponnement postérieur avec la sonde de Belloc.

A. RAOULT.

Traitemennt de l'épistaxis, par SONTHARD (*Pacific medical Journal*, décembre 1903 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 mars 1904, p. 181).

L'auteur, après avoir exposé le traitement de l'épistaxis par les cautérisations (il se sert d'acide chromique), étudie, dans un chapitre très complet, la conduite à tenir du praticien qui n'a pas à sa disposition l'éclairage nécessaire et n'est pas habitué à opérer dans les fosses nasales. Il recommande le tamponnement antérieur des fosses nasales, mais poussé assez loin dans celles-ci de façon à les bourrer complètement. Il préfère, pour ce tamponnement, des couches d'ouate enfermées entre deux doubles de gaze, et comprimées fortement, puis coupées en bandelettes minces. Ces bandelettes, tassées dans le nez, s'imprègnent de liquide et gonflent rapidement.

A. RAOULT.

Importance de l'épistaxis dans le diagnostic de la diphtérie nasale, par JAMES H. MC KEE (*Therapeutic Gazette*, 15 mars 1904, p. 157).

Voici les conclusions de ce travail : 1^o la moindre présence du sang dans l'écoulement nasal de la diphtérie nasale soit subaiguë, soit grave, doit paraître due à la gravité de la lésion locale. La muqueuse nasale, très vasculaire, saigne à la moindre provocation ; 2^o dans une diphtérie nasale subaiguë, une épistaxis modérée dépend de la profondeur du processus inflammatoire, on a observé dans des cas semblables, des ulcérations de la cloison ; 3^o les hémorragies légères ou modérées survenant dans les cas plus aigus semblent dues à la toxémie. Les idiosyncrasies jouent un grand

rôle. 4° Les épistaxis alarmantes ou fatales dans les cas graves de diphtérie dépendent toujours de la toxémie intense. La présence de végétations adénoïdes ne semble pas agir sur la gravité de l'épistaxis.

A. RAOULT.

A propos du tamponnement du nez, par HAÜSELmann (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 10, 1906).

L'auteur est un ennemi du tamponnement nasal. Il nous énumère ses inconvénients tout en oubliant le plus important (otite et mort). Il remplace le tamponnement par du coton trempé dans le perhydrol (eau oxygénée à 3 % Merck). S'appuyant sur plusieurs douzaines de cas, Haüselmann croit pouvoir rayer le tamponnement nasal de la pratique rhinologique.

LAUTMANN.

Résection sous-muqueuse de la cloison nasale, par E. EDWIN FORSTER (*Journal of eye, ear and throat diseases*, janvier-février, 1905, p. 1).

Cet article n'est autre chose que l'exposition du procédé de Killian pour la résection sous-muqueuse du septum nasal.

A. RAOULT.

Une rhinolithe d'origine dentaire, par E. BAUMGARTEN (*Revue hebdomad. de laryng., otol., etc.*, 3 novembre 1906.)

Observation de rhinolithe développée autour d'une partie de racine dentaire faisant saillie dans la cavité nasale. A la partie antérieure du deuxième tour du plancher de la fosse nasale gauche, était un fragment osseux que l'extirpation montra être une dent de lait, une canine, atrophiée, qui avait subi une inversion de 180° vers la cavité nasale et autour de laquelle était une rhinolithe noire. Il y avait atrophie du maxillaire supérieur de ce côté et absence de développement de la cavité sinusienne.

A. BAUTANT.

Les « queues de cloison » (rhinite hypertrophique localisée, congestive et dégénérative), par FR. HECKEL (*Revue hebdom. de laryng., otol.*, 10 nov. 1906).

Heckel décrit sous ce nom une hypertrophie de la pituitaire limitée à la région postérieure de la cloison. Elle peut se présenter, tout comme la rhinite hypertrophique classique, sous deux

formes : tuméfaction lisse uniforme, tuméfaction lobulée ; aussi Heckel propose-t-il de la décrire sous le titre de queue de cloison.

Cette lésion est décrite aussi sous le nom d'aileron de la cloison. Les traités classiques sont muets sur cette variété. Elle fut signalée par Voltolini ; elle était connue de Reuter, M. Schmidt, Raulin, Dundas Grant, Pegler.

Elle serait, d'après Heckel, d'une très grande fréquence ; elle coexisterait toujours avec les queues de cornet et presque toujours avec les déviations de la cloison ou les restes de végétations adénoides. Elle se présente sous forme d'une saillie siégeant plutôt sur une des faces et à la moitié supérieure de la cloison ; elle est lisse dans l'adolescence, lobulée plus tard. Elle est difficilement visible à la rhinoscopie antérieure ; la rhinoscopie postérieure montre, au contraire, très nettement une saillie un peu en dehors de la région moyenne du bord postérieur de la cloison et n'empêtant jamais sur ce bord, saillie d'abord lisse et rose, puis plus tard grise et muriforme, de la grosseur d'un pois à celle d'une petite noisette, située au niveau du méat moyen qu'elle comble. Lésions concomitantes d'infection ancienne de tout le tissu adénoidé du nez et du naso-pharynx.

Comme troubles fonctionnels : signes d'obstruction, d'infection et de catarrhe naso-pharyngien avec leurs complications habituelles. En propre appartiendraient à cette affection : la fatigue vocale précoce, la gêne à la partie supérieure du sternum, diverses paresthésies, la toux.

Marche semblable à celle de la rhinite hypertrophique. Elle peut être cause de surdité ou de neurasthénie. Diagnostic d'extrême facilité.

A la phase congestive, traitement des cornets hypertrophiés qui créent et entretiennent la lésion. A la phase dégénérative, traitement par destruction à l'électro-cautère. A. HAUTANT.

Traitemennt nasal de l'asthme, par A. FRANCIS (*Journal of the Royal Army medical corps*, novembre 1904 ; in *Monthly Cyclopædia*, janvier 1905, p. 16).

L'auteur a soigné quatre cent deux malades atteints d'asthme par le traitement intranasal. Parmi ces malades, quatorze seulement n'ont pas eu d'amélioration ; trois de ces derniers présentaient des polypes, et deux avaient des déviations prononcées de la cloison, mais refusèrent la résection. Sur trois cent quarante-six présentant des lésions minimes, dans 8 cas, il n'y eut pas d'amélioration.

L'auteur conclut que l'asthme est dû à un spasme réflexe des ramifications bronchiques. L'irritation a son point de départ dans le nez, comme le prouvent : 1^o l'association intime du rhume des foins et de l'asthme ; 2^o la fréquence des éternuements dans une période antérieure à l'apparition de l'asthme ; 3^o la fréquence de l'alternance des éternuements et de l'asthme.

L'asthme n'est pas dû directement à une obstruction nasale mécanique, ni à de grosses lésions. Il existe un point de la surface de la muqueuse nasale ayant une influence de contrôle sur le centre respiratoire.

A. RAOUFT.

Etiologie nasale et traitement de l'asthme, par GORDON KING (*Revue hebdomadaire de laryng., otol., etc.*, 24 novembre 1906).

Les symptômes physiques de l'asthme doivent être attribués à un spasme bronchique, dû à l'excitation réflexe du vague. Le rôle joué par la muqueuse nasale dans cette contraction réflexe des muscles bronchiques, a une importance remarquable. L'obstruction mécanique des fosses nasales, par des polypes, par exemple, n'est pas la cause immédiate du paroxysme, car l'ablation de ces polypes ne guérit pas toujours les accès. Expérimentalement, le spasme réflexe se produit le plus facilement à la partie supérieure de la cloison. Aussi, avec Francis et Mac-Donald, l'auteur conseille-t-il de cautériser un point de la cloison situé vis-à-vis au tiers antérieur de la cloison. En agissant ainsi, on détruit les filaments nerveux qui transmettent l'impression réflexe la plus rapide aux muscles bronchiques et une seule cautérisation unilatérale peut suffire à faire disparaître tout accès d'asthme.

Suivent six observations, très brièvement résumées, qui viennent à l'appui de cette théorie.

A. HAUTANT.

Toux réflexe d'origine nasale, par FOUT DE BOTER (*Revista Barcelonesa de Enfermedades del oido garganta y nariz*, septembre 1906).

L'auteur rapporte l'observation d'un sujet de 39 ans, indemne de toute lésion de l'appareil respiratoire, et qui, en même temps que les signes d'une obstruction nasale, présentait, depuis huit mois, une toux des plus pénibles, qui offrait la particularité de commencer chaque jour vers cinq heures du soir et de durer jusqu'à l'heure du coucher. L'examen des fosses nasales décela la présence d'un polype de moyenne dimension qui fut extrait séance

tenant. La toux cessa aussitôt. A quelque temps de là un nouveau polype apparut ; nouveaux accès de toux. Ablation du polype. Guérison immédiate et définitive de cette toux réflexe.

MOSSÉ.

Observation sur les polypes du nez, par A.-J. DE LA ROCCA, maître chirurgien à Bruxelles, manuscrit communiqué par Ed. DELSTANCHE (*Presse oto-laryngologique belge*, n° 9, 1906.)

Reproduction d'un manuscrit datant de la première moitié du XVIII^e siècle, traitant d'une question en somme fort peu connue à cette époque. Pourtant, d'après ce manuscrit, on voit que l'on savait déjà distinguer les polypes muqueux, fibro-muqueux, les polypes saignants du septum, les fibromes naso-pharyngiens.

Quant au traitement, on le voit pratiqué tantôt par les chirurgiens, tantôt par les médecins, et l'auteur se rangeant parmi les partisans des opérations de douceur, décrit minutieusement — trop peut-être — la composition d'un caustique de son invention et la manière de l'appliquer.

Delsaux a cherché à recueillir des renseignements biographiques sur l'auteur, mais il ne peut retenir que des données approximatives fournies par l'auteur lui-même au cours de son exposé. De la Rocca habitait vraisemblablement Bruxelles vers l'an 1718.

A. HAUTANT.

Indications de l'intervention opératoire dans les sinusites frontales, par HAJEK (*Arch. int. laryngologie*, janvier 1906).

Les partisans de l'intervention chirurgicale augmentent et ce courant a quelque raison d'être ; il existe des cas où l'on aurait pu prévenir des complications cérébrales par une prompte intervention ; d'autre part, grâce au perfectionnement des méthodes opératoires les garanties de guérison sont plus grandes. A mesure que le prestige du traitement chirurgical s'accroît, il y a diminution de la confiance dans le traitement endo-nasal et il semble à l'auteur que la réaction a pris des dimensions qui ne sont plus en rapport avec l'état objectif de la question, aussi il cherche à restreindre les indications du traitement chirurgical.

Passant en revue la littérature française, anglaise et américaine, on se rend compte que, dans la plupart des cas trépanés, on n'a même pas essayé une intervention endo-nasale.

En ce qui concerne les sinusites frontales aiguës même, lors-

qu'il existe du gonflement de la paupière supérieure et du gonflement périostal de la paroi antérieure ou orbitale, le processus ayant franchi le revêtement de la muqueuse, la résection du cornet moyen et le drainage obtenu par cette intervention peuvent amener la guérison.

La résection doit être large et il faut qu'il y ait un véritable agrandissement du canal évacuateur, une résection incomplète peut être nuisible, car le gonflement réactionnel consécutif rend les conditions de l'évacuation plutôt difficiles, et, dans certains cas, où le cornet n'est pas du tout ou insuffisamment abordable, il faudra recourir à la trépanation.

Si l'on envisage les cas d'empyème chronique sans complication, la guérison, après résection du cornet moyen et de toutes les hypertrophies qui peuvent exister, s'observe tantôt après des semaines, tantôt seulement après des mois, parfois les maux de tête et la sécrétion purulente persistent et il faut arriver à la cure radicale.

Cette éventualité devra être envisagée et communiquée au malade avant de commencer le traitement, et l'expérience montre que la plupart, craignant l'opération, préfèrent patienter. L'auteur signale, du reste, deux cas où l'écoulement disparut après deux ans.

M. GRIVOT.

Deux cas d'empyème de l'ethmoïde, par G. STERLING (*Boletin de la ringología, otorrínología, Madrid, septembre 1906*).

Le premier cas concerne un jeune homme qui s'était présenté avec une douleur aiguë localisée à l'angle supéro-interne de la cavité orbitaire droite ; il existait une légère exophthalmie en bas et en dehors, avec œdème et rougeur de toute la région douloureuse, mais sans fluctuation. Pas de troubles visuels et transparence normale des sinus à l'éclairage. On estima qu'il s'agissait d'un empyème frontal, et on posa le diagnostic d'abcès orbitaire communiquant avec le sinus frontal. On décida donc d'intervenir, et de commencer par l'opération de Luc, qu'on pourrait au besoin transformer en Killian. L'opérateur crut cependant prudent d'attaquer la zone douloureuse. Il incisa donc l'angle supéro-interne de l'orbite, et creusa jusqu'à arriver dans une petite cavité qui contenait quelques gouttes de pus. Le stylet boutonné, permit de constater que cette cavité communiquait par un trajet fistuleux, avec le groupe des cellules ethmoidales postérieures. Il se contenta donc d'élargir le dit trajet et de placer deux drains, l'un en pleine ca-

vité ethmoïdale, l'autre dans l'abcès superficiel. Vingt-cinq jours plus tard, le malade quittait l'hôpital présentant tous les signes de la guérison.

Le second cas, qui remonte au mois d'octobre de l'année 1904, concerne un homme de 50 ans, qui présentait, au moment où il vint consulter, une exophthalmie toute récente de l'œil droit.

Comme dans le cas précédent, cette exophthalmie était indirecte, en bas et en dehors. L'angle supéro-interne de l'orbite, était le siège d'un œdème induré, sans trace de fluctuation, et sans variation dans la couleur légumentaire. Les bords de la tumeur œdémateuse étaient loin d'être nets, ils disparaissaient en bas dans les tissus sous-jacents et se cachaient en haut sous l'arcade orbitaire. L'examen des cavités accessoires, fait par un spécialiste réputé, lui permit d'affirmer, opinion qui devait plus tard être trouvée, qu'il s'agissait d'une tumeur secondaire de l'orbite, alors que la tumeur primitive se trouvait dans le cavum nasal et se présentait sous la forme d'une masse du volume d'une noix, masse qui était lisse et d'une consistance mollassé. On négligea de faire la rhinoscopie postérieure. En outre, le malade présentait des engorgements ganglionnaires parotidiens et sous-maxillaires. L'examen ophtalmologique permit de constater que l'œil ne participait pas au processus néoplasique, ce qui s'accordait d'ailleurs avec l'aspect extérieur de cet œil et sa vision normale. La papille était rose, parfaitement égale, sans aucune stase vasculaire, et n'indiquait aucunement qu'il y eût des phénomènes de compression, ce qui était assez extraordinaire étant donné le volume de la tumeur orbitaire et l'énorme exophthalmie qu'elle avait déterminée puisque le globe oculaire, était en presque totalité hors de la cavité orbitaire. On s'arrêta donc en définitive au diagnostic de sarcome, on fit un pronostic sombre, et on soumit le malade à cette thérapeutique si rarement couronnée de succès : rayons X et arsenicaux.

Six mois plus tard, ce malade vint réclamer son admission à l'hôpital, en raison des douleurs intolérables qui affectaient son œil malade : il demandait qu'on lui fit une énucléation afin d'enlever la tumeur si c'était possible, et de faire cesser les douleurs qui étaient insupportables. Le jour suivant, on fit donc l'opération réclamée, et quel ne fut pas l'étonnement de l'opérateur lorsqu'il vit qu'il s'agissait d'une cavité orbitaire, qui était le siège d'un œdème induré, mais sans la moindre trace de tumeur, et qu'au fond de cette cavité, sa paroi postéro-interne, était le siège d'une floraison remarquable de fongosités baignant dans le pus. Ces fongosités

occupaient la région correspondant aux cellules ethmoïdales postérieures, avec lesquelles elles communiquaient par de nombreux trajets fistuleux. C'est dire que l'opérateur venait d'énucléer un œil parfaitement sain, et qu'il eut pu sauver par une opération radicale s'il n'avait pas pris, comme point de départ le diagnostic erroné de sarcome du cavum nasal avec propagation à la cavité orbitaire. MOSSÉ.

Abcès multiples du cerveau à la suite de la suppuration des deux sinus frontaux d'origine traumatique, par RICHARD HOFFMANN (Archiv. inter. laryngologie, janvier 1906).

Observation destinée à montrer la latence des abcès cérébraux, la difficulté de diagnostic des abcès des lobes frontaux et la prudence à observer dans l'estimation du temps au bout duquel on doit considérer un abcès cérébral vidé comme guéri.

L'accident eut lieu fin septembre 1896; en avril 1897, trépanation des sinus frontaux remplis de pus et de granulations avec dure-mère découverte, macroscopiquement normale à gauche, recouverte de granulations à droite. Vers fin juillet 1898, apparurent les premiers symptômes manifestes et le 25 octobre eut lieu l'opération d'un abcès à gauche; la suppuration ne cessa que fin janvier 1899. Dans le courant de juillet, les accidents recommencent, nécessitant la réouverture de l'abcès; au bout d'une dizaine de jours, la suppuration s'arrête et les ponctions du cerveau restent sans résultat, bien que les symptômes ne se soient pas amendés.

A l'autopsie, on découvrit un abcès à droite, trois abcès à gauche dont un communiquant avec le ventricule.

L'abcès cortical de droite ne présenta aucun symptôme.

Le deuxième abcès de gauche, situé en arrière et sur la ligne médiane, se voyait dans celui placé en avant, ce qui a entretenu l'écoulement purulent et les troubles pendant les traitements postérieurs surtout ceux survenus en décembre 1898, sont imputables à un obstacle s'opposant à l'écoulement du deuxième abcès. Cet abcès reprit une allure latente; ce n'est que huit mois après que, de nouveau, des symptômes cérébraux réapparurent; il avait provoqué la méningite et fait irruption dans le ventricule. Le troisième abcès, situé à gauche, ne se révéla par aucun phénomène; peut-être, pourrait-on admettre qu'il a géné la communication entre le premier et le second par son extension et sa pression, si bien que ce dernier abcès a fini par s'ouvrir dans le ventricule.

L'examen bactériologique du pus révéla la présence du streptocoque.

M. GRIVOT.

Nouvelle contribution à l'étude du procédé de Killian pour la cure de la sinusite fronto-ethmoidale chronique, par C. BREYRE (Arch. intern. laryngologie, janvier 1906).

Bien que l'accord ne soit pas établi sur le procédé de choix pour la cure radicale de la sinusite fronto-ethmoidale chronique, le procédé de Killian est considéré, par beaucoup d'opérateurs, comme le dernier terme. Le progrès réalisé est considérable; on l'apprécie davantage après les échecs des méthodes anciennes. Cependant, certains auteurs lui reprochent la déformation qu'il entraîne à sa suite; il y a quelques années, l'ouverture du sinus frontal ne pouvait jamais être assez grande, en particulier, dans le Kuhnt, et pour certains, aujourd'hui, elle le sera toujours trop.

L'auteur est d'avis que pour les petits sinus le Killian n'est pas un mal et que, pour les grands sinus, il est un... mal nécessaire.

Ses recherches cadavériques lui permettent de formuler contre l'opération de Jacques des objections sérieuses: elle ne donne pas des garanties suffisantes pour la cure radicale, car on court le risque de méconnaître des nids de granulations dans le frontal, soit dans la partie supérieure, soit dans des récessus atypiques, soit enfin lorsque la paroi intersinusienne est tellement déviée, comme l'a observé l'auteur, que la cavité d'un côté s'adosse en quelque sorte à celle du côté opposé.

M. GRIVOT.

Pseudo-sinusite frontale due à un abcès sous-périosté du front, compliquée de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur. Méningite. Mort. Autopsie, par V. DELSAUX (Presse oto-laryngologique belge, n° 10, 1906).

Femme âgée de 29 ans, se plaint de céphalées violentes frontales avec fièvre et prostration. Eclairage normal des sinus. Gros cornet moyen, gonflé et rouge. On pense à une rétention purulente possible dans la bulle ethmoidale et on résèque la tête du cornet moyen.

Deux jours plus tard, douleurs frontales droites localisées au-dessus du sourcil. A ce niveau, gonflement limité sans fluctuation. Lymphocytes et polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. Congestion de la papille optique à gauche alors que la céphalée était à droite. Fièvre oscillant de 39° à 40°. Ouverture de l'abcès sous-périosté; exploration négative du sinus frontal. Aucune rémission; extension de la douleur à la mastoïde gauche avec gonflement du cou. Mort.

Autopsie. — Lobe frontal droit tapissé de pus verdâtre. Thrombose du sinus longitudinal, du sinus latéral gauche et de la veine jugulaire. Les antres frontaux, les cellules ethmoïdales, les sinus sphénoïdaux et maxillaires sont normaux.

En somme, pour une raison inconnue, il s'est formé un abcès sous-périosté dans la région supra-orbitale droite. Probablement par l'intermédiaire d'une veine perforante, l'infection s'était propagée aux méninges.

De cette observation, Delsaux conclut que la thrombose du sinus longitudinal supérieur peut se produire sans infection nasale. L'épistaxis peut faire défaut. Dans certains cas, la thrombose du sinus longitudinal supérieur peut se propager au sinus latéral gauche sans donner lieu au cortège symptomatique habituel de cette affection (absence de fièvre à grandes oscillations). L'exploration chirurgicale du sinus frontal doit être pratiquée dans le même but et pour les mêmes raisons que la laparotomie dans les affections abdominales.

A. HAUTANT.

Ostéome du sinus maxillaire avec trois figures, par JABOULAY (*Gazette des hôpitaux*, 27 novembre 1906, n° 435, p. 1614).

L'auteur présente un jeune homme de 25 ans, venu consulter pour une tumeur de la joue droite. A l'âge de 13 ans, le malade perçut pour la première fois sa saillie; en un an, elle atteignait son volume définitif actuel.

Il y a près de cinq ans, apparaissent des signes d'infection locale, des douleurs intermittentes limitées à la joue droite, suivies de près d'un écoulement de sang et de pus par la seconde prémolaire de ce côté.

A cette époque, la tumeur est infectée, de consistance éburnée, homogène. La pression fait sourdre, le long du rebord gingival, une sérosité louche et fétide. On pratique un curetage de la cavité par la fosse canine.

Les douleurs disparaissent, la tumeur s'affaisse; l'amélioration persiste pendant plus d'un an.

Puis, la cavité étant restée ouverte dans la bouche s'infecte de nouveau, la tumeur augmente de volume, de petites fistules se forment sous le rebord orbitaire. On fait sauter la paroi antérieure du sinus. La tumeur apparaît arrondie, recouverte de fongosités.

Sous l'influence probable de la suppuration, elle est devenue mobilisable, formant ainsi un séquestre en grelot dans une cavité agrandie. La tumeur est enlevée. Elle est de la grosseur d'un œuf

de poule, de la dureté de l'ivoire. La paroi nasale et le palais sont déviés ; le plancher de l'orbite et l'arcade dentaire ne sont pas déformés.

Après l'intervention, les phénomènes inflammatoires et dououreux disparaissent et la plaie se comble par bourgeonnement. Le malade, revu dix-huit mois après, ne présente qu'une très petite cicatrice, un peu d'abaissement de la paupière inférieure, et un léger resoulement du nez.

Dans cette observation, il s'agit d'un *ostéome suppuré du sinus maxillaire*. On aurait pu diagnostiquer un empyème simple de l'autre d'Highmore, un épithélioma suppuré. A ce propos, l'auteur fait remarquer la fréquence de la suppuration des cancers de la face ; ce qui peut faire penser à une inflammation simple.

Ici, la tuméfaction est trop limitée, trop volumineuse, la suppuration trop récente pour que l'erreur soit commise.

Le siège de la tumeur est exclusivement le sinus, il n'y a de prolongements ni vers les fosses nasales, ni vers l'orbite ou le crâne. Sa nature est bénigne et osseuse : la lenteur d'évolution, l'absence d'anesthésie du sous-orbitaire, la consistance éburnée du néoplasme la font juger telle.

L'épithélioma du sinus, les autres tumeurs bénignes ou malignes du sinus, le rhinosclérome n'ont pas ces caractères.

Il s'agit d'une exostose ou d'un ostéome.

L'exostose est une production inflammatoire et irritative ; l'ostéome, une formation néoplasique. On donne, en pratique, le nom d'ostéome à tout exostose qui n'a pas fait sa preuve inflammatoire (abcès dentaire, suppuration, tuberculose, surtout syphilis).

Dans le cas précité, ces stigmates n'existant pas, il faut parler d'ostéome, tumeur bénigne, à évolution lente, sans récidives, qui n'est grave au niveau du sinus que par ses complications locales du côté du cerveau.

Ici l'intervention a été simple, sans s'imposer d'urgence. Ailleurs, elle peut avoir des indications plus pressantes.

Comme preuve, l'auteur montre, sur deux figures, un ostéome de la branche montante du maxillaire supérieur ayant poussé un prolongement postérieur qui déforme la paroi interne de l'orbite et atteint le sinus sphénoïdal.

ROBERT LEROUX.

Contribution à la pathologie de l'autre d'Highmore, par A. BROWN KELLY (*Glasgow medical Journal*, octobre et novembre 1904, p. 279 et p. 329).

L'auteur a examiné le sinus maxillaire sur cent cadavres.

Parmi les variétés anatomiques de l'antre, il a constaté sept fois des asymétries des deux sinus, l'un étant plus développé que l'autre, soit que cette étroitesse soit due à la non résorption du maxillaire, soit à la saillie en dehors de la paroi externe de la fosse nasale. Dans 2 cas, il y avait asymétrie faciale, et un aplatissement de la région molaire. D'après l'auteur, bien des cas où l'on a admis la présence d'une subdivision de l'antre en deux cavités seraient des cas de sinus petits où la paroi nasale fait saillie en dehors et l'on aurait pris le méat inférieur pour un sinus interne, et le cornet moyen pour le septum séparant ces deux soi-disant cavités.

Il a observé 2 cas réels de cloisonnement de l'antre. Souvent, il a trouvé des épines osseuses formant des récessus sur les parois sinusales. Chez cinq sujets, il a trouvé un ostium accessoire des deux côtés, et onze fois d'un seul côté ; de même, il a trouvé trois fois deux ostium supplémentaires. Dans la plupart de ces cas, il y avait des lésions du sinus et surtout de la dégénérescence kystique de la muqueuse de l'antre :

L'auteur a trouvé : deux fois des kystes séparés de la cavité par une mince paroi osseuse, un cas d'absence d'ostium, et deux cas d'étroitesse anormale de ce dernier. Les deux autres étaient normaux dans 30 cas, et l'un des deux était normal chez vingt-six sujets.

Les sinus présentaient des lésions diverses que l'auteur classe comme il suit. La muqueuse était normale, mais les sinus contenaient du liquide séreux, neuf fois des deux côtés, et onze fois d'un côté. Le liquide était gris nuageux et en petite quantité ; dans quelques cas, il était coloré en brun ou en jaune. L'auteur pense que ce liquide est dû le plus souvent, à une exsudation *post-mortem*.

La muqueuse était normale, mais les sinus contenaient du mucus dans 2 cas.

La muqueuse était normale, mais les sinus contenaient du pus dans 5 cas ; dans l'un d'eux, le pus provenait d'une molaire cariée, dans un autre, des cellules ethmoidales, et chez un troisième, mort de pneumonie, il avait dû se produire tardivement.

La muqueuse était normale, mais les sinus contenaient du sang dans 6 cas des deux côtés, et dans 3 cas d'un seul côté ; parmi ces cas, deux fois le sang provenait d'une déchirure de la muqueuse.

La muqueuse était épaisse, et les sinus ne contenaient pas de liquide dans 5 cas ; chez l'un d'eux, il y avait de la dégénérescence polypeuse de la région du méat moyen.

La muqueuse était épaisse, et les sinus contenaient du liquide séreux dans 4 cas ; ce liquide était gris ou jaunâtre, il s'agissait de sujets morts d'affection cardiaque.

La muqueuse était épaisse, et les sinus contenaient du mucus dans 4 cas ; chez l'un d'eux, il y avait de la rhinite chronique, et chez deux autres, des polypes du méat moyen.

La muqueuse était épaisse, et les sinus contenaient du pus chez onze sujets ; chez tous, sauf trois, il existait des lésions nasales.

La muqueuse était polypeuse dans 9 cas ; dans 4, les polypes étaient volumineux comme des polypes du nez. Lorsque ces polypes étaient peu nombreux, ils étaient toujours situés près de l'ostium ou sur le plancher ; lorsque la dégénérescence était envahissante, elle s'étendait surtout au plancher et à la paroi postérieure.

La muqueuse présentait de la dégénérescence kystique dans 12 cas. Les kystes étaient parfois au nombre de deux ou trois, ou bien la muqueuse fut complètement dégénérée. Ces kystes avaient, en général, le volume d'un pois, parfois d'une noisette. Le plus souvent, ils étaient situés sur la paroi interne ; ils contenaient un mucus grisâtre et parfois un liquide jaunâtre filant. Chez quatre sujets, il existait du pus dans l'antre. Chez cinq des douze sujets, où existait de la dégénérescence kystique, on a trouvé des ostium accessoires.

L'auteur a reconnu la présence du sang dans les sinus dans 13 cas, variant en quantité, depuis un caillot jusqu'à remplir la cavité, seul ou mélangé de mucus ou de pus. Sur ces 13 cas, sept sujets avaient eu un traumatisme du crâne ; chez les autres, le suintement sanguin a eu lieu par diapédèse. La présence du pus a été constatée dix-neuf fois, il provenait deux fois d'une lésion extra-antrale, et dans 10 cas, il existait une lésion de la muqueuse nasale.

Le travail de l'auteur se termine par une étude des relations existant entre la maladie qui a causé la mort des sujets et l'état du sinus maxillaire. Il range parmi ces maladies les affections cardiaques, la phthisie pulmonaire, les affections gastriques, etc.

A. RAOULT.

Céphalalgie due à de l'inflammation non suppurative des sinus accessoires des fosses nasales, par ROBERTSON (*Journal of the American medical Association*, 5 mars 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 juillet 1904, p. 478).

La céphalalgie est due, d'après l'auteur, à des changements

dans la pression de l'air dans les sinus. L'obstruction de l'orifice, empêche l'entrée de l'air dans la cavité ; cet air perd son oxygène par absorption par les vaisseaux de la muqueuse. La pression de l'air est diminuée, et la muqueuse se gonfle de ce fait. Si la lésion continue, la muqueuse secrète de la lymphe qui remplit la cavité. L'auteur compare ce fait à ce qui se passe dans le cas de catarrhe de la caisse du tympan dû à une obstruction de la trompe d'Eustache.

Les symptômes ordinaires simulent ceux de l'empyème du sinus, mais il n'y a pas d'écoulement nasal purulent, et l'éclairage donne un résultat négatif. La céphalalgie cède rapidement au traitement consistant à décongestionner la muqueuse nasale.

A. RAOULT.

Phénomènes de côté du bulbe et de l'orbite dans les sinusites sphénoïdales, par HERMANN SCHRÖDER (Zeitsch. f. Ohrenheilk., Bd. LIII, n° 1).

Ceux qui veulent trouver, expliquée en détail, la symptomatologie de la sinusite sphénoïdale, liront avec intérêt le très long article de Schröder.

Plus intéressante est l'observation qui a été le point de départ de ce travail et qui montre quelle difficulté présente parfois le diagnostic dans notre spécialité.

OBSERVATION. — Michel K., 28 ans, reçu le 5 mai 1906. Scarlatine dans l'enfance, otorrhée (côté incertain) depuis ce moment. Quatre semaines avant sa réception, érysipèle du nez ; à la suite, maux de tête, vertige, douleurs dans l'oreille gauche. A l'examen, le sensorium ne paraît pas libre, vascillances à la position debout, même les yeux ouverts. Dans la marche, le malade a une tendance à tomber à gauche. Rigidité et douleurs dans la nuque, herpès labial, exophthalmie à gauche, mouvements du globe gauche limité, nystagmus horizontal.

Oreilles. — A droite, tympan mat ; à gauche, la paroi postéro-supérieure du conduit rouge, infiltration de la pointe de la mastoïde et de la région du cou avoisinante. Sensibilité à la pression. Voix chuchotée, à gauche, 0^m,08 ; à droite, incertain. Limite inférieure, D² ; Rinne a¹, positif des deux côtés, Galton, à gauche, 1/2 ; à droite, 0,7. Toutes ces indications paraissent incertaines. Nez normal, pas de traces de suppuration. Liquide céphalo-rachidien trouble et sous pression contenant des bactéries. Fond de l'œil normal. Légère exophthalmie à gauche, l'œil gauche ne suit pas

complètement le regard en haut ; nystagmus peu prononcé au début, augmenté au cours de l'examen.

Quel diagnostic poser ? Pouvait-on penser à autre chose qu'à une complication endo-crânienne, abcès de la fosse cérébrale postérieure et méningite parti de l'oreille moyenne ? En conséquence, on fait la trépanation du crâne, on exécute plusieurs ponctions le 6 mai. Le lendemain, paralysie du facial gauche, l'état empire et le malade meurt le 10 mai.

A l'autopsie, on fait les découvertes suivantes : L'hémisphère gauche est normale ; dans la fosse sylvienne droite, une infiltration suppurée de la pie-mère descendait jusqu'à la base du cerveau et y formait une méningite basale classique. Presque tous les sinus sanguins contiennent du sang liquide. Dans le sinus caverneux, pétreux supérieur, dans le golfe, le sinus sigmoïde et la veine jugulaire, une thrombo-phlébite suppurée. Vaste suppuration sous-durale dans la selle turcique et dans l'aile gauche du sphénoïdal.

Les sinus frontaux et sinus maxillaires, normaux. Entre la branche descendante du maxillaire inférieur gauche et l'os maxillaire supérieur gauche, on trouva un ramollissement phlegmoneux de tous les tissus mous, se continuant jusqu'à la base du crâne et jusque vers le cou. Le sinus sphénoïdal droit est rempli d'une suppuration fétide, la muqueuse du sinus sphénoïdal gauche est tuméfiée, mais la suppuration est moins prononcée. Les deux orifices des sinus sont très étroits. Dans le nez, il n'y a pas de pus. Le sinus sphénoïdal gauche est, par un pertuis mince, en communication directe avec la collection extra-durale, au niveau de la selle turcique et paraît avoir été l'origine de toutes les complications endo-crâniennes.

L'oreille et le cervelet sont normaux. Il est évident que, dans ce cas, où les anamnestiques faisaient défaut, où le malade, au premier examen, n'était déjà pas en état de donner des renseignements suffisants, le diagnostic a pu dévier.

La conclusion s'impose de rechercher la source possible de ces complications endo-crâniennes dans les empyèmes fermés du nez, si les lésions de l'oreille ne sont pas absolument convaincantes. Un cas tout à fait analogue à celui de Schröder, où des complications endo-crâniennes étaient faussement attribuées à une suppuration de l'oreille, a été publié par Finley. L'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une sinusite sphénoïdale suppurée, ayant infecté les sinus caverneux et circulaire. A aucun moment, le malade n'a présenté de phénomènes nasaux.

LAUTMANN.

III. — LARYNX

La laryngoscopie sous-glottique, par GERBER (*Archiv. f. laryng.*, t. XVIII, n° 2).

A l'occasion d'un cas d'hémorragie provenant d'un petit vaisseau situé sur la paroi sous-glottique d'une corde, Gerber et Magnus ont essayé d'introduire un petit miroir, spécialement construit à cet effet, et permettant l'examen de la région sous-glottique. Depuis la publication de cet article, des droits de priorité ont été revendiqués de toutes parts (von Eicken). Le miroir même a été modifié depuis par son inventeur. Dans l'article, le miroir et son maniement sont décrits.

LAUTMANN.

Sur un état d'irritation particulière du nerf laryngé supérieur et inférieur, par G. BOENNINGHAUS (*Archiv. f. laryng.*, t. XVIII, n° 2).

Depuis sept ans, Boenninghaus observe un complexus symptomatologique qui se laisse caractériser de la façon suivante. Dans le déroulement d'une laryngite ou d'une autre inflammation du pharynx, généralement chronique, les malades se plaignent d'une douleur plus ou moins intense dans le cou. Cette douleur est localisée à deux points fixes, dont l'un correspond au nerf laryngé supérieur, là où il perfore la membrane thyroïdienne, l'autre correspond au nerf laryngé inférieur. Il s'agit probablement d'une névralgie de ces deux nerfs, qui, dans la grande majorité des cas, peut être guérie par le massage.

Pour illustrer cette nouvelle entité morbide, et pour donner en même temps une idée de sa fréquence, Boenninghaus publie 82 observations qui, encore, ne constituent pas tous les cas observés par lui. Nous faisons suivre la première observation à laquelle ressemblent toutes les autres, avec cette différence que tantôt il s'agit d'un point laryngé unique, ou supérieur ou inférieur, à droite ou à gauche, tantôt d'une combinaison.

Un malade de 20 ans se plaint depuis 4 ans de douleurs dans le cou, généralement du côté droit, s'irradiant dans l'oreille, persistant parfois des jours entiers, disparaissant ensuite pour réapparaître. La voix est couverte depuis longtemps. Léger catarrhe de la gorge et petite toux. Le malade consulte pour la douleur. Le nez est perméable. Hypertrophie du pôle postérieur du cornet inférieur, restes de végétations adénoïdes, légère pharyngite laté-

rale, faiblesse des muscles thyro-arythénoides internes. La malade connaît si bien l'endroit de la douleur qu'elle peut nettement l'indiquer avec la pointe d'un crayon. Ce point se trouve au milieu entre la grande aile de l'os hyoïde droit et le bord supérieur du cartilage thyroïde, à l'endroit où le nerf laryngé supérieur perfore la membrane hyothyroïdienne. C'était le premier cas observé par Boenninghaus. Il a cautérisé les deux cornets inférieurs, enlevé les adénoides, sans la moindre résultat. Il a faradisé le muscle du larynx et le point douloureux sans plus de succès. Enfin, il a massé le point laryngé et depuis ce temps-là la guérison est restée permanente.

Cette affection paraît après la puberté et est peut-être plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle est consécutive généralement à une pharyngo-laryngo-trachéite chronique, mais dans un certain nombre de cas, elle a accompagné le catarrhe aigu de ces régions. En présence de ces symptômes, il faudra penser à l'hystérie, au diabète et au tabès pour éliminer ces maladies avec lesquelles le complexus de Boenninghaus n'a aucun rapport. Non traitée, cette maladie peut durer des années et les récidives ne paraissent pas rares.

De tous les symptômes, le plus caractéristique est la douleur. Cette douleur est surtout marquée par un besoin de déglutir à vide, ce qui est presque pathognomonique pour cette affection. Quelquefois à la place de la douleur, il peut exister des paresthésies. Le diagnostic est confirmé par la constatation de la douleur à la pression du point typique. Quelquefois le malade indique nettement le point douloureux. Généralement, il faut chercher ce point. *Pour trouver le point supérieur*, il faut se placer derrière le malade, qui a largement ouvert son col et relâché le cou par la flexion. On pose le pouce droit dans la partie latérale de l'espace entre os hyoïde et cartilage thyroïde, et l'index gauche au point correspondant à gauche. On exerce ensuite, avec les deux doigts en même temps, une pression qu'on répète plusieurs fois de suite. Cette pression est toujours désagréable, mais elle devient caractéristique par l'intensité de la douleur quand le point douloureux existe. *Pour trouver le point inférieur*, on entre le long du bord droit de la trachée, en la repoussant un peu vers le côté opposé, jusqu'à ce que le doigt rencontre la colonne cervicale. De même, on cherche le point inférieur du côté gauche, en repoussant la trachée vers le côté droit. La recherche du point inférieur est plus difficile que celle du point supérieur. Il est aussi plus rarement atteint que le point supérieur.

Le traitement souverain est le massage, pour lequel Boenninghaus indique quelques règles générales, mais chacun trouvera facilement une méthode spéciale. Une pommade spéciale (à l'iode, par exemple) aura un effet suggestif. Le massage peut être secondé par la galvanisation. En terminant, Boenninghaus étudie la pathogénie de cette affection qui peut être considérée comme une forme spéciale de névralgie. Dans un dernier court chapitre, il récapitule ce que les observateurs ont trouvé avant lui sur cette névralgie particulière des deux laryngés. Pressentie par Tobold, Fraenkel, Avellis (14 cas) elle n'a jamais été aussi nettement reconnue comme entité que par Boenninghaus.

LAUTMANN.

Examen laryngoscopique des principales maladies du larynx chez l'enfant, par FINDER (Berlin. *Klinisch. Wochensch.*, n° 45, 1906).

Cet article est destiné aux médecins non spécialistes. L'examen du larynx chez les enfants se fera le mieux avec le tube de Killian ou avec l'autoscope de Kirsstein. Quant aux maladies les moins connues par les médecins non spécialistes, Finder cite la membrane congénitale du larynx, le stridor congénital. Ce dernier est dû à une malformation de l'entrée du larynx, épiglotte normalement pliée, laxité des replis aryépiglottiques, etc. On peut rassurer les parents. En général, ces stridors se perdent avec le temps quoique on connaisse des cas de bronchite diffuse avec issue fatale.

Parmi les laryngites, deux doivent attirer l'attention du médecin à cause du pronostic, la laryngite tubéreuse ou noduleuse ou autrement dit les nodules des chanteurs et la laryngite papillomateuse. La laryngite tubéreuse ne demande pas de traitement chez les enfants. On peut instituer un traitement contre le lymphatisme, tout en attendant la disparition spontanée des nodules. Quant aux papillomes du larynx chez l'enfant leur traitement se heurte à la facilité avec laquelle ils récidivent, on se décide de plus en plus aujourd'hui à délaisser la thyrotomie et la laryngofissure, et on attaque les papillomes seulement par voie endolaryngée. A la moindre menace de dyspnée, il faut trachéotomiser. Il y a des cas où il faut plusieurs années pour guérir une laryngite papillomateuse.

LAUTMANN.

Anesthésie dans les opérations sur les voies respiratoires supérieures (*The Practitioner*, janvier 1905, p. 66 et suivantes).

A. Au point de vue de l'opérateur, par SAINT-CLAIR THOMSON.

Les difficultés sont dans les opérations sur les voies respiratoires supérieures, très grandes à la fois pour l'opérateur et pour l'aide qui se gênent souvent réciproquement, au niveau d'un orifice peu large, par lequel le malade respire, tousse, avale, crache, vomit, saigné, respire l'anesthésique et par lequel passent les instruments. L'aide qui anesthésie en plus de cette fonction, aide fatallement à l'opération, car une troisième personne serait une gêne dans cet espace restreint, son rôle est donc très important.

Les chapitres suivants concernent le choix de l'anesthésique, les dangers, les moyens d'éviter les accidents. L'auteur décrit les diverses positions à donner au malade dans les opérations en question : position assise pour les opérations de végétations, la paracentèse du sinus maxillaire et l'ablation des papillomes du larynx chez l'enfant ; position de Rose qu'il condamne, et position couchée, la tête un peu plus basse que le niveau de la table, qu'il préfère de beaucoup à la précédente. Puis l'auteur décrit les moyens de prévenir les hémorragies dans les diverses opérations sur le nez et le pharynx ; dans les cas où on redoute une hémorragie grave, il conseille de faire une incision intercrico-thyroïdienne et de placer une canule à laryngotomie qui sert à continuer l'anesthésie, tandis qu'on tamponne le pharynx inférieur. Il décrit ensuite l'appareil de Hahn pour l'anesthésie par le tube trachéal pendant la thyrotomie. Pour les opérations simultanées des végétations et d'amygdales, il préfère le chloroforme à tout autre anesthésique.

B. Au point de vue de l'aide qui anesthésie, par ANDLEY W. BUXTON.

Les opérations sur ces régions sont d'après l'auteur celles où l'anesthésie est le plus difficile. Il faut que l'aide soit habitué à l'opérateur et sache comment donner l'anesthésique suivant le cas. L'aide doit avoir les mains soigneusement lavées, et les appareils destinés à l'anesthésie doivent être stérilisés ou désinfectés. L'auteur étudie ensuite la façon de donner les différents anesthésiques suivant l'âge, le sexe du malade et la durée de l'opération, il décrit minutieusement l'anesthésie par le protoxyde d'azote et

les anesthésies combinées (protoxyde et chloroformé, chlorure d'éthyle et chloroforme, etc.). Il recommande de ne pas pousser trop loin l'anesthésie chez les enfants. Il fait faire à ceux-ci un léger repas, trois heures avant l'opération. Il reprend enfin la méthode d'anesthésie nécessaire pour chacune des opérations soit intra-nasales, soit sur le corps thyroïde et sur le larynx.

A. RAOULT.

Extraction des corps étrangers du larynx, par R. BARCLAN (*Medical Fortnightly*, 11 septembre 1903, in *Monthly Cyclopedia*, novembre 1903, p. 510).

L'auteur s'est trouvé plusieurs fois en présence d'une assez grande difficulté d'extraction de corps étrangers irréguliers ou piquants en raison du spasme réflexe qui incite le malade à contracter ses cordes vocales ; ce qui retient le corps étranger. Dans ces conditions l'auteur recommande la technique suivante : le larynx étant anesthésié complètement à la cocaine, il fait pousser au malade le son « a », il saisit à ce moment le corps étranger solidement avec une pince ; le malade pousse le son jusqu'à expiration complète ; alors le malade est prié de faire une inspiration forcée, à ce moment on fait faire quelques mouvements de latéralité au corps étranger qui est enlevé très facilement.

A. RAOULT.

Canule trachéale enlevée de la bronche gauche, par ROBERT FULLERTON (*Glasgow eastern medical society* in *Glasgow medical journal*, août, 1904, p. 139).

La canule s'était échappée chez un jeune homme trachéotomisé, et avait filé dans la trachée, puis s'étant logée dans la bronche gauche. On put enlever cette canule par la plaie trachéale, pendant le sommeil chloroformique.

A. RAOULT.

Morceaux de capsule de pépins de pomme fixés dans la région sous-glottique chez un enfant de 2 ans, par WALKERS DOWNE (*Glasgow medico chirurgical society*, mai 1904, in *Glasgow medical journal*, décembre 1904).

Cette enfant présente brusquement après avoir mangé une pomme une respiration bruyante sans gêne respiratoire, sans que la voix fut affectée. On hésita quinze jours avant d'opérer l'enfant,

qui fut trachéotomisée. Dans la plaie opératoire on ne trouva pas de corps étranger. L'auteur fit alors passer avec une pince un ruban de gaze, qui fut rattrapé par la bouche, et sur cette gaze on trouva les débris du corps étranger, qui était fixé dans l'espace sous-glottique. La canule fut laissée en place vingt-quatre heures, les suites de l'opération furent des plus simples.

A. RAOULT.

Observations sur quelques points de la cure locale de la tuberculose laryngée, par MASSÉI (*Arch. internat. laryngologie*, janvier 1906).

1^o Ecartant la galvanocaustie qui a donné à Mermod de brillants résultats, l'auteur a recours, lorsqu'il est décidé à un traitement local énergique, au curetage et aux pinces coupantes — ce sont surtout les formes végétantes à la phase ulcéruse ou non, les formes infiltrées denses, circonscrites et superficielles que l'on peut modifier.

2^o La trachéotomie, dans la majorité des cas, a donné un résultat inespéré, au point de vue de l'amélioration des lésions laryngées, voir même de leur guérison, ainsi que l'amélioration des conditions pulmonaires et générales.

3^o Les injections endo-laryngées et endo-trachéales sont un auxiliaire précieux non seulement contre la tuberculose laryngée mais aussi contre la tuberculose pulmonaire. M. GRIVOT.

Action efficace du traitement local dans la tuberculose laryngée, par SKILLERN (*American medicine*, 7 mai 1904, in *Therapeutic gazette* 15 juillet 1904, p. 469).

Dans les cas d'infiltration légère et localisée aux arytenoïdes, l'auteur conseille les nettoyages du larynx, avec une solution saline normale, et des applications d'une solution d'adrénaline à 1 % sur les cornets congestionnés ; s'il est nécessaire on peut faire un traitement plus actif des voies respiratoires supérieures. Pour l'auteur des pulvérisations intra-laryngées n'ont qu'une action psychique.

Lorsque l'infiltration arytenoïdienne et interarytenoïdienne est plus accentuée, qu'il y a de l'aphonie incomplète, et que le malade éprouve la sensation de corps étranger dans la gorge, l'auteur recommande des badigeonnages locaux, avec une solution de sublimé dans l'eau et la glycérine de parties égales à 1 % ; à

30 centimètres cubes de cette solution on ajoute 0 gr. 65 de menthol.

Lorsque la lésion est encore plus accentuée et se propage aux cordes et aux replis aryépiglottiques, que la dysphagie est accusée, l'auteur recommande des gargarismes avec une solution d'eau oxygénée à 5 % ; puis on cocaïnise le larynx avec une solution à 2 %, et enfin on fait des badigeonnages locaux avec une préparation contenant : gaiacol et huile d'olive de chaque 15 centimètres cubes, et menthol 3 gr. 2.

On conseille au malade de prendre sa nourriture dans la position de Wolfenden (le malade couché, la tête plus basse que le corps), qui soulage la dysphagie, parce que les aliments glissant dans les sinus pyriformes, et n'ont pas de contact avec le larynx.

Lorsque tout le larynx est atteint et ulcéré, l'auteur se sert des badigeonnages d'acide lactique, quoiqu'il n'ait pas en lui une confiance illimitée. Il faut aussi après cocaïnisation, des badigeonnages avec formaline sept parties, essence de girofle, dix parties, acide lactique cinquante, glycérine neuf, pour faire cent parties. Il pratique en suite une insufflation d'orthoforme ou d'aristol.

Chirurgicalement, l'auteur ne veut faire que des curetages très légers.

A. RAOULT.

Tuberculose du larynx, par WAXHAM (Colorado medical Journal, mars 1904, in Therapeutic Gazette, 15 novembre 1904, p. 165).

Cet article est une citation d'un travail de Théodore Herspug de Varsovie, auquel nous renvoyons le lecteur.

A. RAOULT.

De la syphilis des voies respiratoires supérieures et de son traitement, par SAINT-CLAIR THOMSON (The Practitioner, juillet, 1904, p. 418).

L'auteur expose l'utilité du diagnostic d'une lésion syphilitique de ces régions, qui met souvent sur la voie du diagnostic de la maladie auparavant ignorée ; d'autre part, le diagnostic précoce de ces lésions et leur traitement rapide empêchent parfois des pertes de substances considérables.

Il expose dans une étude résumée les différentes lésions de la syphilis acquise à ces trois périodes, et de la syphilis héréditaire dans leurs lésions nasales, pharyngées et laryngées.

Pour le traitement, l'auteur insiste sur l'hygiène du malade :

grand air, repos, absence de travaux fatigants, suppression du tabac et de l'alcool, etc. Il est d'avis de donner dans la période tertiaire, le mercure en injection, conjointement avec l'iode à l'intérieur. Souvent la prescription de l'un ou de l'autre de ces medicaments seul, est insuffisante. Par un traitement actif dans un cas de syphilis du larynx on peut éviter la trachéotomie.

Saint-Clair Thomson recommande dans les formes phagédéniques du pharynx des fumigations dans la gorge avec du calomel, cinq grains placés dans une ampoule de verre que l'on chauffe avec une lampe à alcool).

Localement, l'auteur conseille les attouchements à l'acide phénique pur sur le chancre, il conseille le traitement de Fournier dans la période secondaire et la période tertiaire, il recommande les injections intra-nasales au sublimé, suivies d'insufflations de poudre de calomel. Dans les affections invétérées du larynx, il conseille le traitement thermal ; Aix-les-Bains et Marlioz.

A. RAOULT.

Hémorragie du larynx survenue chez un chanteur à la suite d'un effort non vocal, par F. ARDENNE (*Revue hebdom. de laryng.*, 10 novembre 1906).

A la suite de violents efforts de défecation, hémoptysie laryngée qui dura une heure et demie. Epanchement sanguin dans les deux tiers antérieurs de la corde vocale gauche. Peut-être le surmenage antérieur du larynx par les exercices de chant favorisa-t-il cette hémorragie.

A. HAUTANT.

Laryngectomie dans le cas de cancer, par GERMAIN (*Journal of the American medical Association*, 9 avril 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 octobre 1904, p. 701).

La mortalité est d'après l'auteur pour la période s'étendant de 1888 à 1893, de 14,5 %, et le taux des récidives est de 11 %. Les nouvelles méthodes empêchent l'infection et la pneumonie, mais subsistent encore les cas de mort trop fréquente par arrêt du cœur dû aux réflexes partant du laryngé supérieur, ou par dégénérescence du vague.

L'auteur fait la laryngectomie plusieurs jours ou plusieurs semaines après la trachéotomie. Il expose les règles de laryngectomie totale et partielle, et il décrit les soins consécutifs à l'opération.

A. RAOULT.

A propos d'un cas de sténose laryngée, par FALLAS (La Presse oto-laryngologique Belge, n° 4, 1906).

Cas fort complexe de sténose laryngée, chez un enfant de 13 ans. A la suite d'une cause mal définie se produisit une sténose laryngée aiguë qui, après cinq intubations consécutives suivies de rejet du tube nécessite une trachéotomie quelques jours après enlèvement de la canule et persistance de l'oppression tenant à une lésion sous-glottique manifestée par une tuméfaction gauche et antérieure d'où sortait du pus. Malgré l'établissement d'une canule trachéale à demeure la sténose augmente et dut être traitée par la dilatation, méthode Boulay, qui fut continuée pendant plusieurs mois sans grande amélioration, section du thyroïde et curetage des bourgeons charnus. Nouveau tubage avec les tubes d'O'Dwyer sans grand résultat appréciable, puis le malade est perdu de vue.

Fallas à propos de cette observation, qu'il rapporte et discute longuement, passe en revue les causes capables de produire les sténoses aiguës, et en discute le traitement. La sténose aiguë sera traitée par le tubage à l'aide d'un tube long, en ébonite, et du plus petit diamètre qui puisse être retenu dans l'organe. Les sténoses chroniques seront dilatées par des tubes de Schreiter, en ébonite, et restant en place pendant un temps très court, ou par des tubes d'O'Dwyer qui peuvent être en place pendant un ou plusieurs jours. Après trachéotomie on pourra utiliser les mêmes instruments ou ceux de Boulay ou imiter le procédé de Ferreri. Enfin se pose la question d'une intervention chirurgicale : l'électrolyse est d'une instrumentation compliquée et difficile ; il vaut mieux utiliser la laryngo-fissure totale, que l'on terminera en suturant soigneusement le cricoïde et le thyroïde et n'appliquant comme pansement qu'une mèche de gaze autour de la canule placée en trachéotomie basse.

A. HAUTANT.

Cancer épithéial extrinsèque du larynx chez une jeune fille opérée et guérie, par P. JACQUES (Revue hebdomadaire de laryng. otoi., etc., 29 décembre 1906).

Jeune fille de 25 ans présente des accès de suffocation, ayant débuté quatre ans auparavant, et s'étant accru depuis quelques mois. Le laryngoscope fait voir une tumeur rosée déformant la bande ventriculaire gauche, aplatie en avant, prenant la totalité de la corde vocale et immobilisant toute cette moitié de l'organe.

Epaississement de la lame gauche du thyroïde. Pas de ganglions. D'urgence trachéotomie basse.

Trois mois plus tard, progrès excessifs de cette tumeur du volume d'un œuf d'oie, laissant la peau intacte, rendant le larynx méconnaissable à la palpation ; grands progrès de la tumeur à l'intérieur du larynx. Intervention. Un tube de caoutchouc remplace la canule trachéale. La tuméfaction prélaryngée était constituée par un ganglion pré-laryngé très hypertrophié et dégénéré ; le cancer, d'abord intrinsèque, avait perforé le canal aérien à mi-hauteur de la crête médiane du thyroïde et par l'espace crico-thyroidien. Section de l'anneau cricoïdien, de la membrane crico-thyroidienne, du bouclier thyroïdien et de la membrane thyroïdienne à quelques millimètres à droite de la ligne médiane. Incision transversale de la membrane thyro-hyoïdienne. Section verticale et médiane du larynx ; section horizontale de la moitié gauche de la trachée et extirpation de toute la portion malade. L'épiglotte est conservée ainsi que les deux tiers postérieurs de la moitié droite du larynx.

Hémostase au thermo-cautère et par quelques ligatures. Suture de la muqueuse laryngo-trachéale en avant à l'incision d'accès, en arrière à la muqueuse œsophagienne. Incision d'accès suturée en deux plans. Courte sonde en gomme glissée dans l'œsophage par la partie supérieure de la plaie cutanée. Quelques heures plus tard, hémorragie grave nécessitant le tamponnement de la cavité opératoire au-dessus de la canule.

Alimentation directe par la bouche le dix-neuvième jour. Revue trois mois après : l'atrézie du larynx nécessitait le port d'une canule.

Il s'agissait d'une tumeur épithéliale métatypique d'origine pavimenteuse.

A. HAUTANT.

Contribution à l'étiologie de la paralysie du nerf laryngé inférieur, par DEGE (*Berliner klinisch. Wochensch.*, n° 45, 1906).

Les traumatismes directs du nerf laryngé ou du pneumo-gastrique sans lésion du larynx sont relativement rares. Dege a vu trois cas dont il donne l'observation détaillée. Dans le premier cas, un cocher a fait une chute de son siège ce qui lui a occasionné beaucoup de lésions, dont une intéressante pour la question. La partie sternale de la clavicule gauche était luxée en avant, et se trouvait sur le sternum d'où elle pouvait être réduite facilement. Depuis l'accident, 12 juin 1906, le malade se plaignait de raucité de la voix.

A l'examen on trouvait, au mois d'août, la corde gauche en position cadavérique ; pendant la phonation la corde droite dépasse la ligne médiane pour s'accorder à la corde gauche qui paraît plus courte et moins large. Il s'agissait d'une paralysie de la corde gauche qui s'est améliorée avec le temps.

S'il s'agissait d'une luxation rétro-sternale, la paralysie laryngée s'expliquerait facilement. Dans le cas actuel, il faut admettre un mécanisme spécial pour la luxation pré-sternale, d'après lequel la partie sternale de la clavicule est allée d'abord après déchirure de la capsule en haut, et ensuite s'est placée sur le sternum. De cette façon la pneumo-gastrique a pu être directement frappé par la clavicule.

Le deuxième cas est moins net. Un homme de 52 ans fait une chute d'un char à blé. Il se fait de nombreuses contusions dont une forte au cou. Depuis l'accident, le malade avait une raucité de la voix. Deux ans après la chute, la corde droite est en position cadavérique avec bord excavé, luxation du cartilage aryténoïde droit en avant. La clavicule droite paraît un peu courbée dans son milieu. Les rayons X montrent dans la région de l'artère sous-clavière une ombre nette (anévrisme). S'agit-il dans ce cas d'un traumatisme direct du nerf par la chute ou par la compression par l'anévrisme ? L'apparition de la raucité de la voix immédiatement après l'accident plaiderait pour la première hypothèse, la persistance de la paralysie, pour la seconde.

Le troisième cas est moins intéressant et concerne la section du récurrent gauche pendant l'opération exécutée pour un carcinome de la glande thyroïde, englobant la trachée.

Dege a eu occasion d'observer une paralysie du laryngé inférieur qui a paru le cinquième jour d'une pneumonie chez un grenadier. Cette complication doit être très rare. Sur 82 000 hommes soignés pendant 20 ans de pneumonie dans l'armée prussienne, ont été observées une paralysie du récurrent après pneumonie gauche par Mielecki, une parésie par Pieper, deux paralysies passagères en 1899 et deux autres en 1901 et 1902.

Cette paralysie peut être due à la toxine pneumonique, à la compression du nerf par le poumon directement ou par les ganglions infiltrés et enfin par les cicatrices pleurétiques. Cette dernière cause doit être la plus fréquente, surtout quand il s'agit de paralysie du nerf laryngé inférieur droit.

LAUTMANN.

Deux cas de crico-thyrotomie pour ablation de néoplasme intralaryngés, par WALKER DOWNIE (*Glasgow pathological and clinical Society in Glasgow medical journal*, août 1904, p. 3).

Dans le premier cas, la malade souffrant de gêne de la déglutition et d'une aphonie très marquée. Elle avait, dit-elle, avalé une arête de poisson deux mois et demi auparavant, mais on ne trouva pas trace de corps étranger. A l'examen on voyait la corde et la bandelette ventriculaire gauches, épaisse et enflammée, ainsi que de l'œdème de l'aryténioïde et du repli ary-épiglottique gauches. La malade présentait une toux persistante et de la respiration stertoreuse, avec accès de dyspnée. Les derniers accidents s'améliorèrent par un traitement local, mais néanmoins ils reprirent et on dut pratiquer la trachéotomie d'urgence. On ne trouvait dans les antécédents aucun signe de syphilis.

On pratiqua une semaine plus tard la crico-thyrotomie, en prolongeant en haut l'incision de la trachéotomie. Les tissus hypertrophiés furent enlevés jusqu'au périoste au moyen des ciseaux et de la rugine. La cavité fut tamponnée avec de la gaze iodoformée, tandis que la canule était remise en place. La plaie fut refermée par des sutures au moyen de crins de Florence. Deux jours après, le larynx fut ouvert à nouveau, pour enlever le tamponnement ; un nouveau tamponnement fut remis en place pendant encore deux jours, et enfin la plaie fut abandonnée à la cicatrisation sans pansement intérieur.

Un mois après, la malade avait repris un meilleur aspect, mais présentait encore des quintes de toux.

Les parties enlevées furent examinées au microscope, le diagnostic anatomo-pathologique de Ferguson est : hyperplasie chronique fibromateuse à marche progressive.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 60 ans, chez lequel un confrère diagnostiqua un cancer localisé de la corde vocale gauche, prescrivit un traitement ioduré. Quoique l'état général restât bien ; au bout de six mois le malade continuait à avoir des quintes de toux et de la dyspnée d'effort.

L'auteur examina le malade dix-huit mois après et trouva une tuméfaction légère de la bandelette droite, plus marquée à la partie antérieure. La moitié gauche du larynx était occupée par une tumeur semblant avoir son point de départ au niveau du ventricule gauche, et englobant la corde et la bandelette gauches. La surface était rouge, molle.

L'auteur pratiqua la laryngo-fissure après trachéotomie pré-

lable ; la tumeur fut enlevée et les pansements furent faits comme dans le cas précédent. La respiration redevint normale dans la suite. D'après l'examen histologique, il s'agit d'un épithélioma pavimenteux.

A. RAOULT.

Existe-t-il jusqu'à présent une exception à la règle que dans les affections intenses des récurrents, les adducteurs des cordes sont lésés avant les abducteurs, par O. ROSENBACH (*Berlin. klinisch. Woch.*, n° 46, 1906).

Nous recommandons à ceux qui veulent trouver des idées originales la lecture des travaux de Rosenbach. Cette lecture n'est pas aisée car, non seulement le style se rapproche du fameux style de Kant, mais encore Rosenbach use d'une terminologie spéciale. Dans l'article que nous voulons analyser, Rosenbach nie que le cas de Saundby et Hewetson partent cité comme unique exception à la loi de Semon, constitue réellement cette exception. Nous tâcherons de reproduire après Rosenbach ses raisons.

Comment reconnaît-on une parésie ou une paralysie des postici ? Pas d'après l'étroitesse de la glotte, car celle-ci dépend des conditions individuelles et d'une action perverse (perverse probablement pour tonicité diminuée) des postici normaux. On ne la reconnaît pas non plus d'après les petites variations (élargissement minima dans la respiration normale). On la reconnaît seulement par le fait que les cordes se rapprochent surtout par la respiration profonde et qu'elles ne se ferment pas pendant la phonation. La fermeture incomplète de la glotte pendant la phonation est un symptôme excessivement important dans la paralysie ou parésie du postici, mais elle n'a aucun rapport avec la paralysie des adducteurs. Ce manque de fermeture est dû à l'absence de l'action des postici (muscles synergétiques). Les cordes se rapprochent d'autant plus que la respiration est profonde, jusqu'à provoquer la respiration stridoreuse. Cette respiration stridoreuse pendant l'inspiration forcée est un des symptômes les plus importants d'un commencement d'affection des nerfs récurrents, à tel point important que sans ce symptôme on ne peut pas diagnostiquer une véritable paralysie des postici. Quand ce stridor manque, on a la preuve qu'il existe déjà une parésie des adducteurs.

D'après ces remarques préliminaires, Rosenbach critique le cas de Saundby. Le malade a été observé seulement quelques jours avant sa mort. Il était dans un état de santé déplorable ; l'examen clinique est beaucoup moins explicite que l'examen post-mortem.

Rosenbach ne peut voir dans le cas de Saundby que le dernier acte d'une paralysie presque complète du récurrent. Le premier examen du 13 mars dans l'observation de Saundby dit que l'adduction des cordes est incomplète. On ne peut en conclure qu'il existe une paralysie assez prononcée des adducteurs, car si celle-ci n'existe pas la glotte aurait dû se fermer jusqu'à provoquer la respiration stridoreuse. Il serait erroné de conclure que la fonction des postici était bonne, on peut seulement dire que les adducteurs n'ont plus fonctionné. Pour prouver que les postici ont fonctionné, il aurait fallu montrer que la glotte est devenue large, et même plus large que normalement, pendant l'inspiration.

Quant à la phonation, on n'en parle presque pas, on dit seulement que le malade a perdu sa voix deux semaines avant son entrée à l'hôpital. Il faut donc croire que le malade ne pouvait plus émettre des sons forts ce qui plaide beaucoup pour l'idée que la paralysie des adducteurs était déjà en belle voie d'évolution avant l'entrée du malade à l'hôpital.

Rosenbach critique également l'examen du 16 juin et quant à celui du 2 avril, il dit nettement qu'il était typique pour une paralysie des abducteurs et des adducteurs.

En terminant, Rosenbach réclame pour lui le droit de priorité, et ne veut pas que le nom de Félix Semon soit associé au sien quand on parle de la règle, et non pas de la loi (car en histoire naturelle, il n'existe pas de lois et seulement des règles) des récurrents. En 1879, Rosenbach a écrit : « Il faut enregistrer le fait que dans la compression du récurrent, la fonction des dilatateurs est la première lésée, et les constricteurs sont seulement intéressés plus tard. »

LAUTMANN.

IV. — PHARYNX

Troubles cardiaques dans la diphtérie, par F.-W. WHITE (*Journal of the american medical association*, 21 octobre 1905, in *Monthly Cyclopedia*, novembre 1905, p. 506).

Les troubles cardiaques de la diphtérie présentent souvent les caractères de l'insuffisance mitrale, avec arythmie et peu de symptômes. Parfois on ne trouve que la rapidité du pouls et de l'arythmie. Des troubles légers persistent parfois deux à six mois après la fin de la maladie. Souvent les lésions cardiaques ne se localisent que dans les premiers six mois, ils durent plus long-

temps, quelques-uns guérissent. La durée est en rapport avec la gravité de l'affection causale. Chez l'enfant, ces lésions sont rares, mais néanmoins, il faut y penser. Les troubles cardiaques de longue durée peuvent guérir entièrement ; il ne faut donc pas désespérer dans ces cas. Le repos au lit est absolument indiqué pendant assez longtemps, puis on lui fait succéder un exercice modéré.

A. RAOULT.

Traitemenit antitoxique de la diphtérie, par B. FRANKLIN ROYER (de Philadelphie) (*Therapeutic gazette*, 15 avril 1903, p. 217).

L'auteur s'élève contre l'administration tardive et parcimonieuse du sérum antidiplétique, comme on le pratique paraît-il à Philadelphie. Il donne de larges doses dans les diphtéries nasopharyngiennes, comme étant les plus toxiques, en raison de la présence du tissu adénoïdien et lymphoïde abondant dans cette région. Les injections doivent aussi être abondantes dans les cas de diphtéries laryngées, afin d'arrêter l'extension des fausses membranes. La dose d'antitoxine doit être en raison de la proportion de l'exsudat et de la localisation de celui-ci. A. RAOULT.

Relations entre l'hypertrophie des différentes amygdales de l'anneau de Waldeyer et l'étiologie des maladies, par J. PRICE-BAWN (de Toronto) *Monthly Cyclopedia*, novembre 1903, p. 489.

L'auteur commence par montrer la topographie, la structure de chacune des amygdales, ainsi que leur rôle physiologique et bactéricide dû à cette situation. A l'état normal les amygdales ne peuvent pas être causes de maladies, mais leur hypertrophie doit être redoutée. Puis l'auteur énumère les causes d'infection des différentes amygdales, provoquant l'hypertrophie de ces organes ; puis il décrit les complications que provoque cette hypertrophie : troubles respiratoires et auriculaires pour l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ; plus grande fréquence et gravité des fièvres éruptives chez les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales palatines ; dilatation des cryptes dans ces cas et infections plus faciles localement avec généralisation d'autant plus aisée. L'auteur est d'avis que l'amygdale linguale ne peut être que difficilement infectée en raison du passage fréquent de la salive, qui la nettoie constamment ; il ne se rend pas compte de la stagnation du mucus infecté dans les vallicules où baigne la tonsille linguale.

A. RAOULT.

Fonctions de l'amygdale, par G.-B. Wood (*Bulletin médical de l'Université de Pensylvanie*, octobre 1904, in *Monthly Cyclopaedia*, février 1905, p. 88).

D'après ses travaux histologiques, l'auteur émet les propositions suivantes : 1^o Les formes anciennes de leucocytes dérivent d'un développement continual des lymphocytes plus jeunes. La cellule lymphoïde peut être considérée comme une forme jeune de leucocyte, capable de croître et de revêtir certains changements morphologiques ; 2^o le lymphocyte dérive originairement du tissu épithéial. Le thymus joue à cet égard le rôle le plus important ; 3^o il existe des preuves histologiques manifestes que les lymphocytes dérivent de l'épithélium des cryptes amygdaliennes.

Pendant le développement de l'amygdale, on voit un amas d'épithélium dans le tissu mésodermique, avant qu'on puisse observer la présence de cellules lymphoïdes dans cette région. Les premiers lymphocytes se voient dans la tonsille, autour de l'amas épithéial, et sont caractérisés par de fins prolongements anastomotiques du protoplasma. D'après l'auteur, l'épithélium des cryptes montre une tendance marquée vers un développement constant. Ceci est prouvé par la pénétration de cellules épithéliales dans le parenchyme de la tonsille et la formation de masses kératoïdes à l'ouverture de la crypte. Il existe aussi des cellules de transition entre les cellules épithéliales et les lymphocytes, suivant le stade de leur développement, et surtout dans la région de l'épithélium des cryptes. Le degré d'infiltration de l'épithélium n'est pas en relation avec le contenu des cryptes. En d'autres termes, les bourgeons épithéliaux, sans cavité, présentent autant et plus que les cryptes cette infiltration. La destruction complète de l'épithélium des cryptes est rare, car il reste toujours un nombre suffisant de cellules épithéliales à l'intérieur des cryptes pour opposer une barrière.

Les amygdales seraient donc des organes ayant, dès le début, une fonction leucocytaire. Les leucocytes se développent en raison des transformations des tissus de l'économie. Or, les tonsilles sont les organes les plus volumineux et les mieux développés au moment de la vie où ces transformations s'effectuent : pendant l'enfance. Les amygdales remplacent le thymus lorsque celui-ci cesse sa fonction. Enfin l'auteur pense que chez l'adulte le tissu adénoïde remplit le rôle qu'on attribuait aux amygdales pendant l'enfance.

A. RAOUlt.

NOUVELLES

NOMINATIONS

Le Dr SCHÜTTER, de Groningue, a été nommé professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie.

Le médecin militaire, Dr QUIX, a été nommé, pour la même branche, professeur à l'Université d'Utrecht.

Les Drs KREMER, de Dusseldorf, et ESCHWEILER, de Bonn, ont reçu le titre de professeur.

DÉCÈS

On annonce la mort du Prof. KESSEL, chef de la clinique otologique à l'Université d'Iéna.

NOUVELLES DIVERSES

La lutte continue ardue entre les partisans de l'union et ceux de la scission de l'otologie avec la laryngologie. Récemment à la Société laryngologique allemande, Barth a plaidé la cause de la fusion, tandis que les laryngologistes de la première heure, B. FAENKEL et M. SCHMIDT, ont vigoureusement défendu le maintien de la séparation des deux spécialités.

L'installation de service d'otologie et du service de laryngologie dans les grands hôpitaux allemands, font de rapides progrès.

A Francfort, l'hôpital de la ville a organisé une clinique otologique sous la direction du Prof. Voss, et une clinique laryngologique parallèle, confiée au Prof. SPIESS ; ces deux services fonctionneront en 1908.

A Berlin, le Prof. HARTMANN a été mis à la tête d'un nouveau service d'otologie créé à l'hôpital Virchow.

A Dusseldorf, le parti de la fusion triomphe en la personne du Prof. KREMER qui installe un service oto-laryngologique à l'Académie de médecine pratique.

Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

MALADES DU NEZ, DE LA GORGE, DES OREILLES, DE LA BOUCHE ET DU COU.

M. PIERRE SÉBILLEAU, agrégé de la Faculté, chargé de cours, commencera son enseignement, le lundi 2 décembre, dans son service de l'hôpital Lariboisière (nouveaux bâtiments).

Cet enseignement sera gratuit.

Les élèves inscrits, après un mois d'instruction technique, seront admis, pour trois mois, à la consultation, sous le contrôle permanent des assistants directs.

Il leur sera ensuite délivré un certificat d'études.

Tous les médecins et tous les étudiants en médecine sont admis aux leçons cliniques. Cet enseignement clinique sera accompagné et suivi, autant que de besoin, de démonstrations anatomiques et d'un cours de médecine opératoire spéciale qui seront faits à l'Ecole d'anatomie et de chirurgie des hôpitaux (17, rue du Fer à Moulin).

DISTRIBUTION DE TRAVAIL

Consultations. — Mardi, jeudi, samedi.

Examen public des malades par le chef de service. — Mardi, samedi.

Leçon clinique hebdomadaire. — Mercredi.

Opérations. — Lundi, vendredi.

Petites opérations (adénoidotomies, etc.). — Jeudi.

Lorsque le praticien aura inutilement épousé la liste des ferrugineux et reconstitutants, sans guérir ses anémiques, neurasthéniques, consomptifs, débilités, etc., il obtiendra des résultats qui le surprendront en faisant usage du Sirop d'Hémoglobine Deschiens qui permet de réaliser une apothérapie hématique intense et rapide, sans imposer la moindre fatigue aux organes digestifs.

VIN DE CHASSING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de sénèc composite). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

Benzocalyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (Voir aux Annonces).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'Anesthésie, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNÉ, Rue de Bourgogne, PARIS



OUATAPLASME
du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmacies.

CÉRÉBRINE (Coca-Théïne analgésique Panseuse)
Médicament spécifique des **MIGRAINES**

et des **NEVRALGIES REBELLES**
E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS et toutes Pharmacies.

Le Gérant : MASSON et C^{ie}.

SAINTE-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

IS
E